



This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

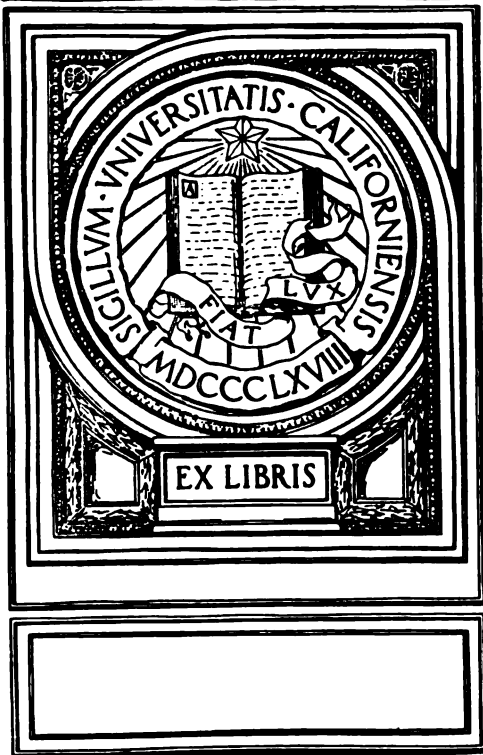
We also ask that you:

- + *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.
- + *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.
- + *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.
- + *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at <http://books.google.com/>

UNIVERSITY OF CALIFORNIA
SAN FRANCISCO MEDICAL CENTER
LIBRARY



Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Herausgegeben
von
Rudolf Virchow.



Fünfunddreissigster Band.

Dritte Folge: Fünfter Band.

Mit 16 Tafeln.

Berlin,
Druck und Verlag von Georg Reimer.
1866.

Digitized by Google

Inhalt des fünfundreissigsten Bandes.

Erstes Heft (Januar).

	Seite
I. Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchung des Schweinefleisches. Von Dr. Berkhan, prakt. Ärzte in Braunschweig.	1
II. Das Jod in grosser Dose. Studien von Eierstockseinspritzungen. Von Dr. Edm. Rose, prakt. Arzt und Docent der Chirurgie in Berlin. (Mit 1 Holzschn.)	12
III. Ein Beitrag zu der feineren Structur und dem Chemismus der Neben- nieren. Von Dr. Julius Arnold in Heidelberg. (Hierzu Taf. I—II.)	64
IV. Ueber das Verhältniss des Denkens zum Sprechen. Von Prof. P. W. Jessen zu Hornheim.	108
V. Ueber die Molecularbewegung in thierischen Zellen nebst Bemerkungen über die feuchte Kammer. Von Prof. Arthur Boettcher in Dorpat. (Mit 1 Holzschn.)	120
VI. Zur Anatomie und Physiologie der Leber. Von Dr. N. Chrxon- szczewsky, Docent der pathologischen Physiologie an der Universität zu Charkow. (Hierzu Taf. III.)	153
VII. Zur Lehre von dem Lungenepithel. Von Demselben.	165
VIII. Ueber die feinere Structur der Blutcapillaren. Von Demselben. (Hierzu Taf. IV.)	169
IX. Ueber den Ursprung der Lymphgefässe. Von Demselben. (Hierzu Taf. V.)	174
X. Zur Frage über die Entstehung des Pigments der Lungen. Von Dr. Koschlakoff aus St. Petersburg. (Hierzu Taf. VI.)	178
XI. Ueber das Lungenschwarz. Von Rud. Virchow. (Mit 3 Holzschn.)	186
XII. Carl Pagenstecher. Ein Nekrolog von Rud. Virchow.	191
XIII. Kleinere Mittheilungen.	
1. Ueber das natürliche Vorkommen von Trichinen. Von Rud. Virchow.	201
2. Ein Fall von multiplen Exostosen. Von Prof. F. v. Recklinghausen.	203

	Seit
3. Ein tiefes auriculares Dermoid des Halses. Von Rud. Virchow.	20
4. Congenitales, wahrscheinlich syphilitisches Myom des Herzens.	
a. Krankheits- und Sectionsbericht. Briefliche Mittheilung von Dr. Kantzow, Director der Hebammenlehranstalt zu Magdeburg.	21
b. Weitere Untersuchung von Rud. Virchow.	21
5. Zur pathologisch-anatomischen Casuistik. Von Dr. W. Waldeyer, Privatdocenten an der Universität Breslau. (Hierzu Taf. VII.)	
I. Lienale Leukämie mit ausgebreiteten Neubildungen in Leber und Nieren.	21
II. Tuberculose des Myocardiums und des Gehirns.	21
6. Ein weiterer Beitrag zu der Steissdrüsenfrage. Von Dr. Julius Arnold in Heidelberg.	22
XIV. Auszüge und Besprechungen.	
Isnard, De l'arsenic dans la pathologie du système nerveux.	22

Zweites Heft (Februar).

XV. Die Mechanik der Skoliose. Ein Beitrag zur Lehre von den Missgestaltungen des Knochengerüstes. (Mit 2 Holzschnitten.) Von Prof. G. Hermann Meyer in Zürich.	225
XVI. Beitrag zur Lehre von der pathologischen örtlichen und allgemeinen Wärmebildung. Von Dr. Schröder, Assistenzarzt an der geburts-hülflich-gynäkologischen Klinik in Bonn.	253
XVII. Aus der Klinik des Prof. Botkin in St. Petersburg.	
I. Bemerkungen über die physiologische Wirkung der Calabar-Bohne (Physostigma venenosum). Von W. Laschkewich.	291
II. Zur Pathologie des Rückenmarkes. Von Uspensky.	301
III. Zur Pathologie des Hirns. Von Demselben.	306
XVIII. Ein Fall von Ranula. Von Prof. F. v. Recklinghausen.	314
XIX. Ueber Fettembolie. Von F. Busch, Stud. med. aus Königsberg.	321
XX. Kleinere Mittheilungen.	
1. Ueber Concretionen im Schweinefleisch, welche wahrscheinlich aus Guanin bestehen. Von Rud. Virchow.	358
2. Zur Kenntniss des tödtlichen Icterus der Neugeborenen aus Obliteration der Gallengänge. Von Dr. C. Binz in Bonn.	360
3. Ueber einige Andeutungen des Kaiserschnittes an Lebenden nach dem Talmud. Von Dr. B. Reich in Loslau.	365

Drittes Heft (März).

XXI. Ueber das Auffinden von Strychnin im thierischen Körper. Von Dr. A. Cloetta, Professor der Staatsarzneikunde in Zürich.	369
--	-----

XXII.	Die heterologen (böartigen) Neubildungen der Vorsteherdrüse. (Mit 1 Tabelle.) Von Dr. Oskar Wyss, Assistent an der medicinischen Klinik zu Breslau.	378
XXIII.	Ein Fall von melanotischem Sarkom. Mitgetheilt von Dr. J. Schiffer, Assistenzarzt an der chirurg. Klinik und Dr. Oskar Wyss, Assistenten an der medic. Klinik zu Breslau.	413
XXIV.	Mittheilungen aus dem pathologisch-anatomischen Cursus von Prof. Liebermeister. (Fortsetzung aus Bd. XXXI.)	
	IV. Carcinom im Innern der Venen des Pfortadergebietes. Mitgetheilt von Dr. Ernst Spaeth.	432
XXV.	Ueber die physiologische Wirkung der Kali- und Natronsalze mit Rücksicht auf die Untersuchungen des Herrn Dr. Podcopaew. Von Dr. Paul Guttman, prakt. Arzt in Berlin.	450
XXVI.	Kleinere Mittheilungen.	
	1. Medicinisch-naturwissenschaftlicher Nekrolog des Jahres 1865. Zusammengestellt von Dr. Wilhelm Stricker, pract. Ärzte in Frankfurt a. M.	469
	2. Osteom des grossen Gehirns und Ventrikelbildung im Ammonshorn, beobachtet bei einem Epileptischen. Von Dr. Franz Meschede, zweitem Arzte der Westpreussischen Provinzial-Kranken-Anstalt zu Schwetz.	472
	3. Zur Kenntniss des feineren Baues der Flimmerepithelien. Von Prof. Eberth in Zürich.	477
	4. Cyste mit Flimmerepithel in der Leber. Von Demselben.	478
	5. Flimmerepithelcyste im Gehirn. Von Demselben.	479
	6. Der Kaiserschnitt im Talmud. Von Prof. Spiegelberg in Breslau.	480

Viertes Heft (April).

XXVII.	Ueber eigenthümliche in den häutigen halbcirkelförmigen Kanälen des menschlichen Ohres vorkommende Gebilde. Von Dr. August Lucae, Privatdocent und pract. Arzt in Berlin. (Hierzu Taf. VIII.)	481
XXVIII.	Zur Geschichte des Enchondroms, namentlich in Bezug auf dessen hereditäres Vorkommen und secundäre Verbreitung in inneren Organen durch Embolie. Von Prof. Otto Weber in Heidelberg. (Hierzu Taf. IX—X.)	501
XIX.	Beiträge zur Geschwulstlehre. Von Prof. Dr. A. Lücke in Bern. (Hierzu Taf. XI.) (Fortsetzung von Bd. XXXIII. S. 330.)	
	III. Lympho-Sarcom der Achseldrüse; embolische Geschwülste der Lungen; allgemeine Leukämie. Tod.	524
	IV. Ueber Geschwülste mit hyaliner Degeneration.	530
XXX.	Klinische Bemerkungen über das Cancroid der äusseren Genitalien des Weibes. Von Dr. Louis Mayer in Berlin. (Hierzu Taf. XII—XIII.)	538

	Seite
XXXI. Beitrag zur Histologie der ictericischen Leber. Von Dr. Oskar Wyss, Assistent an der medicin. Klinik zu Breslau. (Hierzu Taf. XIV. Fig. 1—5.)	553
XXXII. Ueber den Pilz der Milch. Von Prof. Dr. v. Hessling in München. (Hierzu Taf. XV.)	561
XXXIII. Das plötzliche Ergrauen der Haupthaare. (Nach einer Beobachtung von Dr. H. Lohmer und Dr. L. Landois.) Mitgetheilt von Dr. Leonard Landois, Privatdocenten und Assistenten am anatomisch-physiologischen Institute zu Greifswald. (Hierzu Taf. XVI.)	575
XXXIV. Kleinere Mittheilungen.	
1. Ueber das Vorkommen der Trichinen in Russland. Fall von primärem, medullärem Zottenkrebs des grossen Netzes. Von Dr. Rudnew in St. Petersburg.	600
2. Ein Fall von sogenanntem Chlorom. (Briefliche Mittheilung an den Herausgeber.) Von Dr. W. Dressler, Assistenten an der medicinischen Klinik in Prag. (Hierzu Taf. XIV. Fig. 6.)	605
Zusatz von Rud. Virchow.	607
3. Fall von hämorrhagischer Diphtherie des Darms. Von Dr. R. Nesemann in Magdeburg.	607
4. Fall von Trichinen-Erkrankung im Jahre 1842. Vollkommene Genesung. Entdeckung eingekapselter lebender Muskeltrichinen 24 Jahre nach der Invasion. Mitgetheilt von Dr. Klopsch, Docent in Breslau.	609



Archiv

für

pathologische Anatomie und Physiologie

und für

klinische Medicin.

Bd. XXXV. (Dritte Folge Bd. V.) Hft. 1.

I.

Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchung des Schweinefleisches.

Von Dr. Berkhan, prakt. Arzte in Braunschweig.

In dem Nachfolgenden gebe ich eine Uebersicht meiner Aufzeichnungen über die Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchung des Schweinefleisches in den Städten Braunschweig und Blankenburg am Harz. Es sind dieses die beiden Städte des Herzogthums, in welchen in Folge polizeilicher Anordnung die Fleischschau seit 2, resp. 1 Jahre ausgeübt wurde. In ersterer Stadt drängte zu dieser Einrichtung die Meinung des Publikums und derer, die ihren Fleischhandel nach auswärts gefährdet sahen, in letzterer war die Ursache eine directere, indem massenhafte Erkrankungen unter den Einwohnern, durch Trichinen bedingt, dazu zwangen. In den übrigen Städten Braunschweigs war bisher eine gesetzmässige Untersuchung des Schweinefleisches nicht durchzuführen, weil in denselben eine Versteuerung der Schweine, durch welche nur eine genaue Controlle möglich, nicht existirt. Es blieb in diesen Städten somit die Untersuchung des Schweinefleisches der Einsicht der Fleischer oder des Publikums überlassen.

I. Braunschweig. Das Statut, welches zum Schutze des Publikums gegen den Genuss ungesunden, insbesondere trichinenhaltigen Schweinefleisches von der Herzogl. Polizei-Direction am

28. November 1863 erlassen und vom 1. December 1863 an in Kraft trat, lautet:

§ 1. Alle Schweine, welche im Gebiete der hiesigen Stadt geschlachtet werden, sind vom 1ten künftigen Monats an nach dem Schlachten so bald wie möglich und jedenfalls bevor deren Fleisch zum Verbrache zubereitet wird, durch einen Sachverständigen zu untersuchen, und es darf mit dem Fleische, welches nach dem Ergebnisse der Untersuchung ungesund ist, nur in der Weise verfahren werden, wie von Herzogl. Polizei-Direction angeordnet werden wird.

§ 2. Die zur Vornahme der Untersuchung in den verschiedenen Stadtbezirken autorisirten Sachverständigen werden von H. Pol.-Dir. nach vorgängiger Communication mit dem H. Ob. Sanitäts-Collegio, in den Braunsch. Anzeigen öffentlich bekannt gemacht.

§ 3. Ein jeder hiesiger Einwohner, welcher Schweine zu schlachten beabsichtigt, hat davon mindestens 6 Stunden vor dem Schlachten dem für den betreffenden Bezirk bestellten Sachverständigen, oder bei dessen Behinderung einem der übrigen Sachverständigen schriftliche Anzeige unter genauer Angabe des Orts und der Zeit des Schlachtens zu machen.

§ 4. Ueber das Resultat der Untersuchung hat sich der Eigenthümer des Schweines eine schriftliche Bescheinigung vom Sachverständigen ausstellen zu lassen und solche den controlirenden Polizeibeamten auf Verlangen jederzeit vorzuzeigen. — Wird das Fleisch vom Sachverständigen für ungesund erklärt, so ist der H. Pol.-Dir. sofortige Anzeige davon zu machen und bis zu deren Entscheidung für sichere Aufbewahrung des betreffenden Schweines nach Vorschrift des Sachverständigen zu sorgen.

§ 5. Die Kosten der Untersuchung (für 1 Schwein 10 Gr. und für jedes fernere bei demselben Eigenthümer gleichzeitig geschlachtete Schwein 5 Gr., vor den Thoren der doppelte Betrag der einfachen Gebühren) hat der Eigenthümer zu entrichten, und werden dieselben, wenn auf Anfordern Zahlung nicht erfolgt, auf Verfügung der H. Pol.-Dir. executivisch eingezogen. — Die unterzeichnete Behörde wird vom H. Haupt-Steueramte täglich ein Verzeichniss der auf den folgenden Tag zum Schlachten angemeldeten Schweine empfangen und durch Vergleichung dieses Verzeichnisses, mit den von den Sachverständigen über die vorgenommenen Untersuchungen ausgestellten Attesten, strenge Controle über die Befolgung der erlassenen Vorschriften führen. — Die erforderlichen Untersuchungen geschehen von Physikats wegen und werden als Assistenten des Physikus neben diesem folgende 5 Doctoren fungiren, etc.

Die Instruction, welche den angestellten Aerzten (unter denen auch ich) gegeben wurde, ist folgende:

1. Die Schweine sind zu untersuchen, nachdem sie geschlachtet und zum Theil geöffnet, jedoch bevor sie ausgenommen oder gar zerlegt sind.

2. Da die Trichinen sich am frühesten und am meisten in den inneren Bauchmuskeln, den Intercostalmuskeln und in Sternal- und Clavicularansätzen der Halsmuskeln finden, so soll von jeder dieser 3 Stellen ein kleines Stückchen Muskel

auf ein Glasplättchen dünne ausgebreitet, mit einem Tröpfchen Liquor Kali hydrici befeuchtet, mit einem zweiten Glasplättchen bedeckt, mittelst einer guten, mindestens fünffach vergrößernden Loupe untersucht werden. Auf diese Weise lassen sich die etwa vorhandenen, $\frac{1}{2}$ Mm. breiten, $\frac{3}{4}$ Mm. langen Trichinenkapseln als kleine, ovale, helle Perlen recht gut erkennen.

3. Werden auf diese Weise Trichinenkapseln nicht aufgefunden, zeigen sich aber die anatomisch-pathologischen Zeichen einer bestehenden oder schon abgelaufenen Enteritis oder Peritonitis, so sind die obengedachten Muskeln, das Serum der Bauchhöhle und der Intestinalschleim vom oberen Ende des Dickdarms mit einer etwa 100fachen Vergrößerung auf Trichinen oder deren Larven zu untersuchen.

4. Schliesslich bleibt den mit der Schau beauftragten Personen unbenommen, sich noch durch anderweitige Untersuchungen von der Anwesenheit oder Abwesenheit der Trichinen zu überzeugen.

Braunschweig, den 30. November 1863.

Herzogl. Braunsch. Ober-Sanitätscollegium.

Diese Anordnungen sind bis jetzt in Kraft. Durchschnittlich werden in einem Jahre 15000 Schweine geschlachtet, somit fallen auf jeden der 6 Aerzte jährlich ungefähr 2500 Schweine zu untersuchen. Die meisten Schweine werden im Alter von $\frac{3}{4}$ — $\frac{1}{2}$ Jahren geschlachtet. Die Hoker rechnen auf ein Schwein 300 Consumenten. Im grossen Ganzen kommen die Schweine in der Früh und gegen Abend zur Untersuchung, so dass die Ausübung der ärztlichen Praxis bei richtiger Zeiteintheilung keine Beeinträchtigung erleidet. Zu solchen Untersuchungen en gros halte ich am brauchbarsten: Ein 90—100fach vergrößerndes Mikroskop, das durch geringere Grösse leicht transportabel, eine auf der Fläche gekrümmte Augenscheere, mit der sehr passende Längsschnitte gemacht werden können, 2 längere Glasplatten, von denen die eine als Deckglas etwas weniger gross und weniger dick ist, ferner ein Gläschen Wasser zum Betropfen der Objecte und zum Reinwaschen der Gläser.

Die Befunde, welche die Untersuchung in den verflossenen 2 Jahren ergab, sind folgende:

I. Trichinen. Vom 1. December 1863 bis 1. December 1864 wurden 12,747 Schweine geschlachtet und darunter im September 1 trichinenhaltiges gefunden; vom 1. December 1864 bis 1. December 1865 17,865 Schweine und darunter im März 1 trichinenhaltiges. Ich werde auf das eine dieser Schweine bei Besprechung der Verkalkung der Kapseln zurückkommen.

II. Psorospermien-schläuche. Die reichlichen Untersuchungen von Schweinen liessen mich bald finden, dass solche Schläuche in einem jeden Schweine vorhanden seien. Bei der Häufigkeit dieser Schläuche war es auffallend, dass im Hochsommer vorigen Jahres dieselben weit seltener vorkamen als zuvor und in einzelnen Schweinen kaum von mir gefunden werden konnten. In diesem Jahre war Anfang Juni, Ende Juli, Mitte October, Ende November die Zeit, in der sie seltener gefunden wurden. Ein anderer der untersuchenden Aerzte, Dr. Müller hatte dieselbe Beobachtung gemacht. Es scheint mir, als wenn die Nahrung der Schweine, welche vom 1. Mai bis Ende August in grünem Futter besteht, hierauf von Einfluss sein dürfte. Dafür spricht, dass die Psorospermien-schläuche am häufigsten in den von den sogenannten kleinen Leuten gezogenen Schweinen vorkommen. Diese werden mit sogenannter Wäsch (Küchenabfall und sonstigen aufgesammelten sehr oft verdorbenen Resten von Essen) gefüttert. In einem linsengrossen Stückchen Fleisch finden sich dann 5 — 20 Schläuche, während bei den auf dem Lande gezogenen Schweinen, die doch wohl weniger verdorbenes Futter bekommen, solche meist gesucht werden müssen. Einzelne Male fand ich ungeheure Mengen der Schläuche in den Schweinen aus der Haide. Diese werden mit Milch gefüttert und zeichnen sich durch eine sehr blasse Muskulatur aus. Wenig Schläuche fand ich in den Schweinen ungarischer Race, die jetzt wieder importirt werden.

Mehrfach hatte ich Ferkeln, die 2½ Monate alt waren, zu untersuchen. In diesen fand ich die Schläuche von etwas geringerer Grösse als in älteren Schweinen. Es wäre in Bezug auf weitere Veränderungen dieser Gebilde interessant, recht alte Schweine zu untersuchen.

In dem Fleische von 20 Stück Rindvieh fand ich 2 Mal einige wenige Schläuche; sie waren etwas kleiner als sie durchschnittlich beim Schweine sind. Bei 15 Kälbern und 14 Hammeln vermochte ich keine solche Körper aufzufinden.

Die Psorospermien-schläuche scheinen die gesammte Muskulatur ziemlich gleichmässig zu durchsetzen; ich fand keinen Körpertheil des Schweines vorwiegend mit denselben behaftet, wie ich nach genauer Zusammenstellung von Beobachtungen behaupten darf.

III. Ein anderer Befund im Schweinefleische besteht in kap-

selartigen Gebilden mit kalkigem zertrümmerten Inhalt. Diese Kapseln sind meist grösser als die der Trichinen, zuweilen schlauchspindelförmig mit weit in das Primitivmuskelbündel sich erstreckender Spitze, zuweilen seitlich so ausgebaucht, dass sie beinahe rund erscheinen. Die Concremente bilden entweder eine dunkle zusammengehäufte Masse, oder sie lassen in der Anordnung eine Spirale erkennen oder stellen einen zertrümmerten Inhalt dar, der aus grösseren und kleineren eckigen Concrementen bestehend ziemlich weit zerstreut sich zeigt. Mehrere Male sah ich zwei solche aus Trümmern bestehende Gruppierungen in einer Kapsel und diese übertraf dann die Grösse einer Trichinenkapsel um das Zweifache. Die Fälle, in denen die Concremente eine einzige dunkle formlose Masse bilden, zeigen die Kapsel in die umgebenden Primitivmuskelbündel gleichsam diffundirt und werden bei der Untersuchung leicht übersehen.

Entweder ist das Vorkommen dieses Gebildes ein massenhaftes oder ein ziemlich spärliches. Dr. Müller hierselbst beobachtete mehrere Fälle, in denen die Durchsetzung eine sehr reichliche war; makroskopisch erschienen die Kapseln als weisse Punkte, in einem Falle waren sie von Blutroth umgeben. Spärliche Durchsetzungen fand ich 11 oder 12 Mal, glaube jedoch, dass, da sie leicht übersehen werden, sie ziemlich häufig vorkommen.

Wie Wiederhold in Cassel (Virchow Arch. Bd. XXIII. S. 549) berichtet, ist es ihm gelungen, in den Concrementen Trichinen nachzuweisen. Die häufigere Beobachtung der kapselartigen Gebilde lässt mich vermuthen, dass sie von Rundwürmern herrühren, die nicht dem Schweine angehören und von anderen Thieren übertragen werden.

IV. Finnen. Es galt bis vor 2 Jahren hierorts als eine Thatsache, dass ein finniges Schwein eine Seltenheit sei. Das ungemein häufige Vorkommen von Bandwürmern beim Menschen hierselbst stand damit im grellen Widerspruch. Mir war es nicht möglich, trotzdem ich Thierarzt und Fleischer darum gebeten, eine Finne zu bekommen. Es rührte diess daher, dass die Finnen, welche die Muskulatur des Schweines massenhaft durchsetzen, bis dahin nur als solche angesehen wurden. Solche finnige Durchsetzung kam seit 2 Jahren, soweit mir bekannt wurde, 9 Mal vor. Finnen in der Leber, im Netze, am Darm, in der Lunge dagegen

sind sehr häufig, etwa in jedem 8ten Schweine zu finden; sie werden von den Fleischern nicht als solche angesehen. So fand ich z. B. unlängst ein Netz mit 20 und einigen Finnen in einem Laden zum Verkauf ausgehängt. Die Fleischer nennen sie Wasserblasen und schneiden sie nur, wann sie durch ihre Grösse geniren, aus.

Göze in seinem Versuche einer Naturgeschichte der Eingeweidewürmer, Blank. 1782 führt S. 200 das Auffinden einer Finne in der Milz an. So sehr ich mein Augenmerk darauf richtete und obgleich ich eine grosse Menge Finnen an übrigen Stellen fand, in der Milz habe ich bis jetzt keine aufgefunden.

Mein College Dr. Mack fand in einem Schweine Finnen in dem Bindegewebe des Samenstranges.

II. Blankenburg am Harz. In diesem Städtchen zeigten sich Erkrankungen durch Trichinen beim Menschen zuerst im Mai 1859 und kehrten in den folgenden Jahren in den ersten Monaten regelmässig wieder, so dass ein dortiger Arzt, Dr. Scholz, im April 1864 mehr als 300 Fälle zählte, unter denen 4 gestorben waren (Wochenbl. f. Blankenb. u. d. Harz. No. 16. 1864).

Vor dem Jahre 1859, schreibt mir Dr. Marre, ein beschäftigter Arzt, der gegen 30 Jahre in Blankenburg practisirt, sei nie ein solcher Krankheitsfall vorgekommen.

Die Krankheit zeigte sich mehr unter dem Militair, welches reichlich gehacktes rohes Schweinefleisch genoss, weniger unter den übrigen Einwohnern.

Leider wurde der Nachweis, dass Trichinen die Ursache der Erkrankungen seien, erst am 6. April 1864 geliefert, indem ein junger Mann, der 1859 die Einwanderung der Trichinen in Blankenburg erlitten, sich in Königsutter vom Physikus Griepenkerl am genannten Datum untersuchen liess (Deutsche Klinik No. 17. 1864).

Durch das Bekanntwerden dieses Nachweises sahen sich die Fleischer Blankenburgs veranlasst, ihre Schweine mikroskopisch untersuchen zu lassen (1. Juni 1864). Dr. Marre, welchem die Untersuchung übertragen war, fand in dem 16. der untersuchten Schweine Trichinen. In einem mir von diesem Schweine übersandten Stücke vom Masseter zeigten sich häufig 2, 3, selbst 4 Trichinen in einer spindelförmigen Kapselanlage.

Am 26. October 1864 erliess der Stadtmagistrat ein Statut zum Schutze des Publikums gegen den Genuss ungesunden, insbesondere trichinenhaltigen Schweinefleisches, demgemäss alle Schweine, welche im Gebiete der Stadt Blankenburg geschlachtet werden, durch autorisirte Sachverständige untersucht werden müssen. Es ist dieses Statut ziemlich gleichlautend mit dem der Stadt Braunschweig, welches ich vorher mittheilte. Zu der Untersuchung sind 1 Arzt, 2 Wundärzte und 1 Thierarzt autorisirt. Die Gebühren betragen $7\frac{1}{2}$ Sgr. für 1 Schwein, und 5 Sgr. für jedes folgende von demselben Eigenthümer gleichzeitig geschlachtete Schwein, auf dem Lande an dafür bestimmten Tagen 15 Sgr., resp. $7\frac{1}{2}$ Sgr., an anderen Tagen das Doppelte.

In Blankenburg werden jährlich, wie mir der Bürgermeister der Stadt mittheilte, 800 — 1000 Schweine geschlachtet, für das Jahr 1864 und ebenso 1865 seien jedoch nur je 7 — 800 zu rechnen; eine genauere Angabe sei nicht möglich, da die Versteuerung, die einzige anzuwendende Controle, fehle.

Es wurden ausser dem obenerwähnten Anfang Juni 1864 trichinenhaltig nachgewiesenen Schweine aufgefunden:

Mitte Januar 1865 = 2 trichinenhaltige Schweine,

20. August - = 1 - -

21. October - = 1 - -

also seit der gesetzlichen Untersuchung vom 26. October 1864 bis 26. October 1865 4 Schweine von etwa 700.

Leider ist in Blankenburg, wie schon erwähnt, keine Controle hinsichtlich der Untersuchung möglich und so schlachten denn hier und da einsichtslose Einwohner Schweine, ohne sie anzuzeigen und untersuchen zu lassen.

Da einzelnen Einwohnern der Stadt durch die Trichinenkrankheit ihrer Schweine ein recht fühlbarer Schaden erwachsen ist, so hat dieser Umstand den Bürgerverein veranlasst, die nöthigen Schritte zu thun, um eine Versicherungskasse gegen trichinenhaltige Schweine zu gründen. Am 25. November 1865 wurden die Statuten der für die Stadt Blankenburg gestifteten sogenannten Trichinenkasse im Wochenblatte veröffentlicht. Die wichtigsten Sätze dieser 17 Paragraphen umfassenden Statuten lauten:

§ 1. Zweck der Gesellschaft ist, ihren Mitgliedern für jedes von einem Sachverständigen für trichinenkrank erklärte Schwein eine Entschädigung zu verschaffen.

§ 2. Diese Entschädigungen werden dadurch gesichert, dass die Mitglieder der Gesellschaft für jedes angemeldete Schwein und zwar gleich bei geschehener Anmeldung 5 Gr. 5 Pf. in die Vereinskasse zahlen, etc.

§ 4. Jedes Mitglied muss wenigstens 24 Stunden vorher das Schlachten eines versicherten Schweines, sowie den Namen des requirirten Sachverständigen dem Vorstände anzeigen.

§ 7. Nach Auszahlung der Entschädigung geht das Eigenthumsrecht über das qu. Schwein auf den Verein über, welcher dasselbe dann durch seinen Vorstand nach Maassgabe der polizeilichen Vorschriften und im Interesse des Vereins verwerthet; wobei dem abgefundenen Eigenthümer das Verkaufsrecht und zwar zu $\frac{1}{3}$ des ermittelten Werthes zugestanden sein soll.

§ 9. Die Mitglieder der Gesellschaft können auch diejenigen Schweine versichern, welche sie nicht selbst schlachten, sondern an hiesige Feilschlächter oder Privatleute verkauft haben, jedoch haben sie auch in diesem Falle dafür zu sorgen, dass das Schlachten des Schweines dem Vorstände statutenmässig angemeldet wird.

§ 13. Der Vorsteher erhält eine Remuneration von 15 Gr. für jedes trichinenkranke, der Rechnungsführer aber eine solche von 5 Pf. für jedes angemeldete Schwein.

§ 14. Der Vorsteher hat die Verpflichtung, sich persönlich von dem Vorhandensein der Trichinenkrankheit zu überzeugen.

§ 15. Jedes Mitglied hat die Verpflichtung über die Schweine, in welchen sich Trichinen gefunden haben, dem Vorstände jede gewünschte Auskunft über Abstammung, Fütterung und sonstige Verhältnisse zu geben.

Vorstehendem will ich noch einige Bemerkungen und Beobachtungen bezüglich der Trichinen anführen.

Abstammung der Trichinen. Die Anzahl der in Blankenburg trichinenhaltig gefundenen Schweine steht im Einklang mit den reichlichen Erkrankungen der Menschen seit 1859. Dieses, sowie der Umstand, dass die Krankheit sich mehrere Jahre in den ersten Monaten regelmässig wieder zeigte, scheint dafür zu sprechen, dass das Schwein die Trichinen vom Menschen beziehe, wie Virchow solches vermuthet. Leider ist es sehr misslich, zuverlässige Thatsachen über betreffende Schweine bezüglich des Aufenthalts, der Zucht etc. zu erhalten. Dergleichen Thatsachen sind, wie ich aus eigener Erfahrung weiss, kaum zu erhalten und nie sicher. Es wäre interessant, wenn die Aerzte Blankenburgs nachzuweisen vermöchten, ob in dem Hause, in dem ein trichinenhaltig befundenes Schwein sich aufgehalten, zuvor ein Mensch an Erkrankung durch Trichinen gelitten. Solche Nachweise würden zur Kenntniss eines Ueberganges der Trichinen vom Menschen in das Schwein beitragen.

Die Hypothese von Langenbeck, dass das Schwein seine Trichinen vom Regenwurme beziehe, wird schon durch eine Bemerkung von W. Hofmeister in seiner „Familie der Regenwürmer. Braunschweig 1845.“ widerlegt. Derselbe beschreibt S. 20 die Parasiten des Regenwurms, desgleichen die Eier derselben und hat die Würmer selbst auskriechen sehen.

Erwähnenswerth erscheint die Aussage eines meiner Bekannten, eines Schiffscapitains, der China öfter besuchte. Derselbe stellt die Behauptung auf, dass die Trichinen durch chinesische Schweine eingeschleppt seien, die Erkrankung durch Trichinen komme unter den sehr unreinlich lebenden Einwohnern dort vor. Weitere Beweise fehlen dieser Behauptung, eine Stütze vermöchte sie dadurch zu erhalten, dass, wie ich in Erfahrung brachte, vor 20 und einigen Jahren chinesische Schweine auf das Gut Schlaustedt, desgleichen nach Hornburg an der Braunschweigischen Grenze zum Züchten übergeführt sind, einem Zeitraume, der dem Bekanntwerden der Trichinen entspricht.

Verkalkung der Trichinenkapseln. Dieselbe scheint nach ungleicher Zeit zu beginnen. Bei einem der hier gefundenen trichinischen Schweine, welches nicht über $\frac{1}{4}$ Jahre alt war, waren die Kapseln mit sehr feinen Kalkkörnchen überzogen, in anderen Schweinen, die ein gleiches Alter hatten (1 von hier, mehrere von Blankenburg) waren solche Körnchen auf den Kapseln nicht zu finden.

Die Verkalkung beginnt, wie ich mich durch Vergleichung der von mir gesammelten Präparate (vom Menschen) überzeugte, von den Spitzen des sich für die Kapsel theilenden Primitivmuskelsbündels. An diesen Spitzen finden sich durch Anhäufung von Kalkkörnchen dunkle wie pigmentirt aussehende Stellen, helmartig oder zugespitzt, unter denen dann die oval geformte Kapsel gelegen ist. An den Polen der Kapsel schreitet dann die Verkalkung fort, concentrisch sich anhäufend und bis zur Mitte mit weniger stark vorhandenen Kalkkörnchen sich erstreckend. Zuweilen überzieht die Verkalkung die Kapsel gleichmässig, zuweilen bleibt sie auf die Pole beschränkt, ohne die Kapsel zu überziehen, wie der nachstehende 3. Fall ergibt.

Die Wände der Kapsel erlangen nach Jahren oft einen beträchtlichen Durchmesser, wie zerquetschte Kapseln ergeben. In

Nachfolgendem will ich bezüglich Beobachtungen anführen. Dieselben sind an Menschen gemacht, welche in Blankenburg 1859 durch Trichinen erkrankten.

1. Physikus Griepenkerl in Königsutter:

Der betreffende Kranke, Schwabe, hatte vom 14.—17. Mai 1859 die Einwanderung erlitten. Die am 6. April 1864 demselben entnommenen Trichinenkapseln zeigten, wie mir Griepenkerl schrieb, einen leichten sehr feinkörnigen Anflug, welcher aber nicht verhinderte, die Trichinen zu erkennen. Das Thier war gleichsam wie hinter einem feinpunctirten Schleier zu sehen. Die Trichinen lebten (s. auch Deutsche Klin. 17. 1864.).

2. Physikus Müller in Hasselfelde (schriftl. Mitth. an Med.-Rath Uhde hierselbst):

Der Betreffende, Voigt, war Anfangs Mai 1860 in Blankenburg erkrankt. Die demselben Anfangs April 1864 entnommenen Trichinenkapseln liessen „durch ihre durchsichtigen Wandungen die Trichinen in den verschiedensten spiraligen Windungen erblicken; Versuche, ob die Thierchen noch lebten, wurden nicht gemacht, um das Präparat nicht zu verderben.“

3. Meine Beobachtung:

Bumann, 28 Jahre alt, nach Aussage Pflingsten 1859 erkrankt. Die demselben am 13. November 1864 entnommenen Kapseln zeigen nur an den Polenschichtenweise Kalkanlagerungen, die übrigen Partien der Kapseln sind nicht verkalkt, die Trichinen sehr deutlich zu sehen. Leben war in den Trichinen nicht mehr nachzuweisen, ich hatte das Präparat bei einigen Graden Kälte nach Hause zu transportiren. Mit unbewaffnetem Auge sind die Kapseln nicht zu sehen.

4. Meine Beobachtung:

Ost, 35 Jahre alt, nach Aussage im März 1859 erkrankt. Die am 10. Sept. 1863 demselben entnommenen Kapseln sind makroskopisch leicht zu finden, sie zeigen sich total verkalkt, so dass nur bei wenigen die Andeutung eines Vorhandenseins von Trichinen wahrzunehmen ist. Der Zufall wollte es, dass, als ich eines der Präparate zwischen 2 Platten presste, ich eine Kapsel zersprungen und eine Trichine ausgetreten fand. Ich hielt die Glasplättchen sogleich über eine bereit gehaltene Spiritusflamme und beobachtete nun dieselbe bei 400maliger Vergrößerung. Sie lag in einem Kreise mit dem Kopfende nach innen. Das Kopfende bewegte sich wie suchend innerhalb dieses Kreises, dabei oscillirend, es verlängerte und verkürzte sich dabei, je nachdem die Bewegungen vor oder rückwärts geschahen. Bis dahin hatte ich stets nur matte Bewegungen der Trichinen gesehen, ein langsames Dehnen und Strecken oder auch plötzliche Zusammenziehungen; vorstehendes Bild scheint das der Wirklichkeit ungestörter Trichinen zu sein.

5. Meine Beobachtung:

Amus, 33 Jahre alt, nach Aussage Anfang Mai 1859 erkrankt, entnahm ich am 5. November 1863 Trichinenkapseln. Mit unbewaffnetem Auge waren sie kaum zu sehen, zwischen 2 Glasplättchen zeigten sie sich wie weisse Striche, Bei

400maliger Vergrößerung finden sich an dem oberen und unteren Ende der Kapseln dunkle oft dreieckig erscheinende Stellen, die Kapseln selbst sind mit feinen Kalkkörnchen übersät, aber so, dass die Trichinen genau durchzuerkennen sind. Die Trichinen lebten.

Seit ich die Beobachtung von Zenker gelesen, dass er unter 100 Leichen 1 mit Trichinen gefunden, habe ich Muskelfleisch von Leichen untersucht, wo ich konnte, makroskopisch und mikroskopisch. Wie die vorhin angeführte 3. Beobachtung beweist, muss solche Untersuchung mikroskopisch geschehen.

Mikroskopisch untersucht habe ich die Leichen von 51 Erwachsenen, aber keine Trichinen aufgefunden. Sie waren durch verschiedene Krankheiten gestorben, acut. Rheumatismus, Typhus, Tuberculose etc., 32 darunter waren geisteskrank gewesen.

Rückbleibende Symptome bei den Menschen nach überstandener Erkrankung. Durch Trichinen inficirte Schweine bieten, wie Versuche an anderen Orten und auch in Braunschweig dargethan haben, kaum bemerkenswerthe Symptome dar. Desgleichen ergab die Untersuchung, die ich an 3 trichinenhaltigen Schweinen vornahm, dass sämmtliche seröse Häute derselben gesund geblieben.

Beim Menschen ist die Erkrankung durch Trichinen selbst in den leichteren Fällen eine bedeutende zu nennen. In Blankenburg, welche Stadt vom Mai 1859 bis April 1864 über 300 Fälle, darunter 4 Todte aufzuweisen hatte, machten, wie der dortige Arzt Dr. Marre schreibt, selbst leichte Erkrankungen den Menschen mindestens arbeitsunfähig. Die mir aus jener Zeit vorgekommenen trichinenhaltigen Menschen hatten ausserdem noch Monate, selbst Jahre lang mit Muskelschwäche zu kämpfen, Andere haben noch jetzt, nach 5 — 6½ Jahren ein eigenthümliches Ziehen im Rücken, welches sie seit jener Erkrankung an sich beobachteten, desgleichen Ziehen in den Waden bei längerem Stehen, ein plötzliches Sinken in die Knie ohne andere aufzufindende Ursache. Einer der obenerwähnten, Ost, bekommt noch jetzt, wenn er längere Zeit gegangen, Oedem in der Gegend der Malleolen; seine inneren Organe sind gesund.

An dem obenerwähnten Voigt beobachtete der Physikus Müller „nach 4 Jahren die gewundenen Hauteindrücke an den Unterschenkeln, welche von den leinenen Binden, welche damals von

dem behandelnden Arzte des Hautödems wegen angelegt waren, herrührten.“

Ein anderes rückbleibendes Symptom ist ein eigenthümlicher, leidender Gesichtsausdruck. Sämmtliche mir vorgekommene, meist von mir früher gekannte, vordem blühende junge Männer, haben seit der Erkrankung 1859 zwar die vorige Stärke wieder erlangt, aber bis gegenwärtig eine auffallend bleiche Gesichtsfarbe behalten. Das Herz dieser Leute fand ich ohne Fehler, die electromusculäre Sensibilität und Contractilität ungestört.

II.

Das Jod in grosser Dose.

Studien an Eierstockeinspritzungen.

Von Dr. Edm. Rose,

prakt. Arzt und Docent der Chirurgie in Berlin.

Wie findet man am besten die Wirkung stark eingreifender Stoffe? Das oft abweichende Verhalten des Thierkörpers weist uns mit dem Versuch zur Entscheidung immer wieder an den Menschen. Bei geringen Mengen eines Mittels ist freilich sein Erfolg nur zu oft zweifelhaft; die Folgen sind undeutlich und heben sich nicht genug ab. Zur sicheren Erkenntniss der Wirkung eines Arzneistoffes bleibt es nur übrig, grosse Gaben beim Menschen zu studiren; die sicherste Grundlage der Heilmittellehre bildet die genaue Beobachtung von Vergiftungsfällen. Allein wie selten eignen sich selbst diese dazu! Ein glücklicher Zufall fügt es vielleicht, dass man noch rechtzeitig kommt, um den ersten Sturm mit zu erleben; dass man im Stande ist den Verlauf zu verfolgen, vor allem endlich, dass die Vergiftung nicht, wie gewöhnlich, durch eine ganze Reihe von Mitteln erstrebt oder herbeigeführt ist, sondern durch eine starke Gabe eines einzigen möglichst einfachen, ja dass die Motive der Vergiftung in keinerlei Weise störend einwirken, weder durch Uebertreibung noch durch Verstellung noch durch andere Gemüthseinflüsse, auch nicht durch

neue Selbstmordversuche oder durch Heilungseingriffe. Immerhin bleiben noch zwei Klippen, an denen die Verwerthung in der Regel scheitert. Der Ort der ersten Einwirkung wird ja fast immer in die ersten Wege verlegt. Die Folge der inneren Anwendung ist dann bei dem zarten Bau und regen Stoffwechsel dieser Organe, dass es meist unmöglich fällt, einmal die Zeichen der allgemeinen Wirkung zu sondern von dem Sturm, den die örtlichen Veränderungen hervorrufen; dann aber zu trennen im Gemisch der Excrete, was übrig vom Mittel, oder abgeschieden durch die Allgemeinwirkung; was hervorgegangen aus den Verbindungen des Stoffes mit dem Organ und seinem Inhalt, oder was das Organ in Folge der Wirkung ausgeschieden. Wie soll man bei der inneren Anwendung je ein eigenthümliches Verhalten der Verdauungsorgane erkennen! Kein Wunder, dass unsere Kenntniss noch so gering von den eigenthümlichen Leiden der Theile des Verdauungskanal, so unbedeutend von der Ausscheidung einzelner Mittel in seinen einzelnen Theilen. Alles diess zu vermeiden gibt es nur ein Mittel, die Anwendung an solchen Stellen, welche gleichgültig sind für den Haushalt des Körpers, ausgedehnt genug für die Anwendung grosser Gaben und ohne sich selbst zu stark zu betheiligen, doch die leichte Aufnahme ergiebiger Mengen in die Säftemasse gestatten. Beobachtungen, welche ich der Art frei von Hindernissen zu machen Gelegenheit hatte, will ich jetzt, obgleich schon Jahre seitdem vergangen, in den folgenden Blättern mittheilen, da mir zu ihrer Vervollständigung und Verbesserung die Gelegenheit abgeht.

Es handelt sich im Folgenden um die Wirkung grosser Gaben Jod. Wie bringt man sie am besten bei? Nach Ausschluss der Verdauungsorgane treffen wir zunächst die Haut. Eine mündliche Mittheilung von Bärensprung, dass selbst Schmierkuren mit Jodkaliumsalbe, sofern sie nur frisch, wirkungslos, und eben nur zersetzte, freies Jod enthaltende, gelbe wirke, dann der Umstand, dass viele Forscher selbst die Aufnahme des freien Jods von der Haut vermisst haben, hiess mich diese Anwendungsweise ganz aufgeben. Das einzige Verfahren, was sonst in Betracht kommt, sind die Einspritzungen. Das Bindegewebe unter der Haut müssen wir ausschliessen, theils weil es zu geringe Mengen aufnehmen kann, theils

weil in diesem Gewebe die örtlichen Wirkungen viel zu stürmisch und gefährlich sind. Freilich scheint es noch immer nicht genügend bekannt, welche böse Wirkung das Jod auf das Bindegewebe ausserst; welche ausgedehnte Vereiterungen in wenigen Tagen einer derartigen Einspritzung folgen. Wie muss man sich Beispielsweise bei Jodeinspritzungen in die Scheidenhaut des Hodens hüten, während des Ausziehens der Kanüle einige Tropfen im Zellgewebe zu verlieren, will man nicht anders durch eine vom Stichkanal ausgehende Eiterung des Bindegewebes mit secundärem Emphysem der Scheidenhaut den ganzen Eingriff scheitern sehen. Die Erfahrungen des Herrn Geh.-Rath Dr. Wilms widersprechen in dem Punkt den Angaben von Brainard und Boinet *).

Es blieben die Körperhöhlen, von denen wieder die normalen wegfallen, weil sie zu edele Organe bergen. Wir sind so allmählig auf die abnormen, die Hydrocelen und Kysten, verwiesen.

Einspritzungen in die Scheidenhaut des Hodens konnte ich wenig ausnutzen, weil bei der Grösse, die die Wasserbrüche meist haben, höchstens 4—6 Unzen Lügol'scher Lösung eingespritzt und, so weit es geht, ganz wieder herausgelassen wurden; die folgende Entzündung ist eben stark genug, oft ja nicht stärker zu wünschen **).

*) „On savait, que lorsque l'injection jodée passe accidentellement dans le tissu cellulaire des bourses dans l'opération de l'hydrocèle, cet accident n'a pas de suites sérieuses, c'est même un des motifs, qui font généralement donner la préférence aux injections jodées pour l'hydrocèle; mais on n'avait pas songé, avant M. Brainard, à faire tourner au profit de la pratique cette observation de l'innocuité de l'injection jodée dans le tissu cellulaire.“ Boinet, Jodotherapie. 1855. p. 72.

**) Zu folgenden Bemerkungen gaben sie Anlass:

1. Schon 4 Stunden nach der Operation hat der Harn einen starken Jodgehalt. (Ein besonderes Missgeschick liess mir nie den oft früher gelassenen Harn zukommen.)

2. Ein 42jähriger Mann, in dessen 10jähriger faustgrosser Hydrocele eine Einspritzung von 1 Dr. Jodi puri, 3 Dr. Kal. jod. und 3 Unc. Aq. dest. 8 Minuten geblieben, zeigte noch am 8. Tage Jod im Harn.

3. Der Harn enthielt nie freies Jod; es musste erst mit Salpetersäure oder Chlorwasser freigemacht werden, um aufgefunden zu werden.

4. Ich habe nie zweifellose Joderscheinungen danach gesehen, z. B. Angina, Exanthem.

5. Ich habe nie eine Vermehrung des 24stündigen Harnquantums bemerkt.

Von Einspritzungen in Hydrorrhachissäcke konnte ich doch kaum ernstlich klare Resultate erwarten, da schon die Punction derselben die heftigsten Hirn- und Rückenmarkerscheinungen veranlassen kann, wie das nach der von Virchow ermittelten und abgebildeten *) eigenthümlichen Nervenfaserverstreung, die sich fächerförmig oft an die Sackwand anlegt, durch die Zerrung beim Einsinken des Sacks kaum anders zu erwarten steht. Wie soll man dabei die Wirkung des Jods auf die Nervencentra ermitteln, abgesehen davon, dass es zu solchen Einspritzungen mit wenigen Ausnahmen nur bei Kindern kommen kann.

Da bei sonst gesunden Menschen andere abnorme Höhlungen noch seltener sind, wurde ich für meinen Zweck ausschliesslich zu den einkammerigen Eierstockscysten gedrängt. In der That, gibt es einen einzigen Ort, der wie dieser einflusslos ist auf den ganzen Organismus; sonst eine Höhle, welche dickwandig**) genug ist, um vor den weiter gehenden localen Folgen zu schützen und trotzdem leicht resorbiert, eine Stelle, bei der so alle wichtigeren Körpersysteme ausser Frage stehen, und rein der allgemeinen Wir-

6. Bei einem jungen Menschen, der ungefähr dieselbe Einspritzung und dabei strenge Diät bekommen, gingen am anderen Tage reichlich meist todte und gequollene Tänienstücke ab.

7. Die besten Resultate ergaben die Einspritzungen, denen eine gewisse heisse pralle Härte der Scheidenhaut in den nächsten Tagen folgte. Mit ihrem Grade ging zuweilen eine leichte fieberhafte Erregung einher, unabhängig von der Menge zurückgebliebenen Jods, wie es schien.

*) Cf. Virchow, Geschwülste. I. Fig. 24 u. 25. S. 180 u. 181.

**) Wie viel hierauf ankommt, zeigen Pleurainjectionen bei Kaninchen. Während sie Wassereinspritzungen nach einiger Dyspnoe leicht vertragen, tödtet eine Einspritzung der unten gebrauchten Jodlösung (an der rechten Seite) ein stämmiges in 5 Minuten unter einer leichten Zuckung, nachdem der starken Dyspnoe bald ein sehr langsames schweres Athmen gefolgt — durch Herzlähmung in Folge Coagulation seines Blutinhalts, welcher als ein Pfropf sich sofort nach dem Tode aus dem nicht erregbaren Herzen nehmen lässt. Aber nicht bloss das Pericard ist jodgefärbt, sondern auch ein Fleck am Oesophagus, das Zwerchfell in seiner Dicke und oberflächliche Lagen der Leber. Rechte Lungenpleura braun gegerbt, beide gefleckt, aber aufblasbar, schwimmend, weder blut- noch schaumreich. Im Urin noch kein Jod. Es versteht sich, dass ich mich vor der Einspritzung wie bei der Section überzeugte, nichts ausser der Pleurahöhle angestochen zu haben. Ein Stich ins Herz führte unmittelbar zum Tode, ehe es zur Einspritzung kommen konnte, unter Blutausfluss aus der Canüle.

kung des Stoffes ausgesetzt sind? Indem die Inhaberinnen dieser gutartigen Säcke bis auf die Beschwerden davon meist ganz wohl sind, und in ihrer Blüthezeit zur Behandlung kommen, gewährt hier die Beobachtung des chirurgischen Heilverfahrens, das bis jetzt als das beste und für gefahrlos gilt, fast die Sicherheit eines naturwissenschaftlichen Experiments. So wenig die Einspritzung örtlich eingreifend wirkt, ruft sie doch ziemlich starke Intoxicationserscheinungen hervor, wie längst bekannt. Alle Umstände sind also nach Wunsch vereinigt.

Ein Mensch, dessen Organe und Lebensäusserungen uns bekannt; ein Organ, welches eine grosse Menge fasst, stark resorbiert und doch weder selbst eine wesentliche Rolle im Körperhaushalt spielt, noch auf das Stärkste theilhaftig die Lebensäusserungen der wichtigen Körpersysteme stört; normale Verhältnisse, fern von den Aufregungen und aufregenden Motiven, die das Bild einer absichtlichen oder unbeabsichtigten Vergiftung trüben; ein einfacher bekannter Stoff, dessen Form und Gabe von uns abhängt; und endlich die vollständige Möglichkeit, den Verlauf zu beobachten, da man weder einen Grund hatte, die beabsichtigte Wirkung zu hemmen, noch es mit Erfolg im Stande gewesen wäre; Alles kommt zusammen, die Beobachtung eines solchen Falls für den Zweck werthvoll erscheinen zu lassen. Er einzig und allein heut uns eine Gelegenheit, die Wirkung grosser Jodmengen auf den gesammten Haushalt einfach und klar kennen zu lernen, und so zwischen den noch heutigen Tages so entgegengesetzten Ansichten darüber zu entscheiden.

Zwei Fälle auch an und für sich interessanter Einspritzungen von Jod in wasserstüchtige Eierstöcke werde ich zunächst mit Erlaubniss des Operateurs Hrn. Geh.-R. Dr. Wilms mittheilen. Der erste, dessen detaillirtere Beobachtung die Verhältnisse der Privatkranken, sowie ihr capriciöser Charakter unmöglich machten, gewährte mir schon eine Ueberzeugung vom Verlauf und die Kenntniss der Erfordernisse, mit denen ausgerüstet, die zweite Beobachtung eine genaue Bestätigung bot. An die zweite Krankengeschichte wird sich die Beschreibung des neuen Verfahrens schliessen, mit dem es leicht die Secretionen zu controlliren gelang. Eine Uebersicht der damit erlangten Resultate wird uns dann dahin

führen, die allgemeine Wirkung des Jods festzustellen, und im Einzelnen die Abweichungen von den üblichen Ansichten zu berühren. Den Schluss bilde ein Vorschlag über Modification des Operationsverfahrens.

I. Die 25jährige Schauspielerin A. K. (1862. No. 172), welche schon früher im Auslande einige Male wegen Eierstockwassersucht im Nabel gezapft worden war, kam am 19. Februar 1862 zur Operation. Es wurden jetzt bei der Punction 6200 Ccm. einer wenig trüben gelblichen Flüssigkeit entleert, und dafür binnen 5 Minuten 5 Unc. Tct. Jodi, in gleichen Theilen Wassers mittelst 1 Dr. Jodkalium gelöst, eingespritzt. Nachdem der Sack eben so lange damit gewelgert, lief in den nächsten 20 Minuten allmählig die doppelte Menge der Einspritzung aus, wonach aus Pflaster, Comprime und Binde ein Verband auf die Stichstelle gemacht wurde. Innerlich erhielt sie essigsaures Morphinum (1 Gr. in 2 Dr. Aq. Amygd. amar. 2stdl. 10 Tr.) und am folgenden Tage eine Saturation mit Opium. Die Erscheinungen am ersten Tage waren grosse Apathie, eiskalte Extremitäten, unfühlbare Puls, wozu sich am folgenden Tage reichlicher kalter Schweiß, dreimaliges Erbrechen und ein sehr sparsamer Harn, der 0,03 pCt. oder in 100 Ccm. $\frac{1}{4}$ Gran reinen Jods enthielt, gesellte.

Am 21sten konnte man den Puls wieder fühlen, und 174 Schläge in der Minute zählen; der Schweiß war fort, die Uebelkeit hielt an, der Schlaf war gut, der Leib um die Cyste gespannt.

Am 23sten war der Puls Morgens 116, Abends 112. Durch Jucken am Gaumen verriethen sich hier hochrothe Flecke auf blassem Grunde. Im Gesicht war Acne ausgebrochen. Aus Besorgniss vor einer Peritonitis wurde der Leib jetzt mit Ung. merc. c. Opio wiederholt und in grossen Dosen nach Anordnung des Herrn Dr. Wilms eingegeben.

Vom 23sten bis zum 25sten stellten sich die Regeln ein.

Am 24sten Abends fing der Stichkanal etwas zu eitern an.

Am 25sten betrug der Puls 104, am 26sten 114, Abends 84. Das Jucken am Gaumen schwand, Magenbeschwerden hielten noch an, erst am 28sten befand sie sich ganz wohl.

Der Harn war noch stark jodbaltig, aber sparsam, so wurden entleert

am 2. März	in 12 Stunden Tags	550 Ccm.	
- 4. -	- - -	500	-
- - -	Nachts	400	-
vom 5.—6. - Abends - 24	-	750	-
- 7.—8. - - - -	-	1000	-
- 11. - - - -	-	850	-
- 14. - - - -	-	800	-
- 15. - - - -	-	1000	-
- 30. - - - -	-	1000	-
- 29. Mai - - -	-	950	- (von 1,018 spec. Gew.)

Am 11ten enthielt der Harn noch eine Spur Jod, die jedoch schon seit dem

6ten nur dann nachgewiesen werden konnte, wenn er eben gelassen war; am 14ten wurde sie vermisst.

So gut sich das Befinden der Kranken bis jetzt gemacht hatte, stellte sich doch am 21. März noch eine Wendung ein. Nachdem am Abend dieses und des folgenden Tages Erbrechen eingetreten, röthete sich die Haut um den Stich, der immer noch etwas nässte, und am 24sten stärker zu eitern anfang. Jedoch schien der Eiter nur von den Bauchdecken zu kommen. Dann wölbte sich der Nabel hervor, wurde schmerzhaft und brach am 28sten an der alten Punctionsstelle auf, wonach der untere etwa 2 Zoll tiefer befindliche Stich schnell (1. April) zuheilte. Mitte Juni war erst Alles geheilt. Am 9. Juni ging sie zuerst, bleich und theatralisch vornüber gekrümmt, an einem Stock in der Stube herum, und reiste am 26. Juni nach Kreuznach, von wo sie bald frisch aufgeblüht zurückkehrte. Ein Rückfall ist bis jetzt nicht eingetreten.

Die sichtliche Freude der Kranken, sich wegen ihrer Leiden bewundert zu sehen, demgemäss ihre fortwährende Uebertreibung und Sucht nach Arzneien, deren sie noch eine sehr grosse Zahl verbraucht, haben mir im Verein mit der nächsten Beobachtung und den Andeutungen in älteren Krankengeschichten *) die feste Ueberzeugung verschafft, dass hier weder Anfangs von einer Peritonitis, noch später von einer Cystenperforation die Rede sein konnte, sondern dass der Verlauf eine einfache Injection mit leichter Intoxication in Folge der Jodresorption darstellt, zu der sich in der 5. Woche in Folge eines Rothlaufs vom Stichkanal aus eine geringe Eiterung in den Bauchdecken gesellte.

Die Beobachtung zeigt uns ein Gemisch von Jod-, Opium- und endlich Quecksilberwirkung.

Die Zeichen des ersten Tages Apathie, Eiskälte, Pulslosigkeit mussten wegen ihres sofortigen Eintritts dem Jod allein zugeschrieben werden, obwohl sie dann bald (zumal bei dem nüchternen Zustande) vom Opium verstärkt sein konnten.

Am folgenden Tage konnte der Schweiss schon möglicher Weise allein auf seine Rechnung kommen, ebenso das Erbrechen, für dessen Abhängigkeit von einer Peritonitis später nur das anscheinende Fieber sprach, während sonst kein Zeichen ihrer acuten oder chronischen allgemeinen Form weiter erfolgte. Die Anurie dagegen ist nur Folge des Jods, da Opium den Harn verdünnt, und vermehrt.

*) Man vergleiche z. B. die leider so unvollständige Krankengeschichte aus dem Hôpital Beaujon (Operation von Huguier), wie sie Boinet in seinem 3. Fall mittheilt (Jodothérapie p. 429).

So stellten sich als sichere Jodfolgen nur die Apathie, Eiskälte, Pulslosigkeit am ersten Tage, die lang anhaltende Harnverminderung, der keine Harnvermehrung später folgte, endlich das Exanthem heraus, während die spätere Pulsbeschleunigung, wobei doch keine rechte Temperaturerhöhung zu fühlen war, und das Erbrechen mir sowohl als Zeichen des sogenannten Jodfiebers, wie einer Peritonitis im höchsten Grade verdächtig wurden. Und diess nicht ohne Grund, wie der folgende Fall lehrt.

Auffällig, aber unklar in Hinsicht ihres Ursprungs bleiben endlich eine eigenthümliche Entstellung ihrer Gesichtszüge, später die lange dauernde Appetitlosigkeit und die Verdauungsstörungen, deren Folge denn wohl erst die Abmagerung war.

II. Marie Zargus, 16½ Jahr, ein blühendes Mädchen aus einer Stadt der Mark, wurde am 5. Februar 1862 in Bethanien wegen einer schmerzlosen Anschwellung des Leibes aufgenommen, die, zuerst vor etwa 1½ Jahren bemerkt, allen zahlreich und lange angewandten Arzneien nicht habe weichen wollen. Die nicht verkennbare Fluctuation der gedämpften Geschwulst bei tympanitischem Schall in den oberen und seitlichen Theilen des Unterleibs liess eine Eierstockwassersucht annehmen, auf deren Ausdehnung die Menge der bald entleerten Flüssigkeit schliessen lässt. Sie betrug 15100 Ccm., war ziemlich klar, leicht milchig getrübt, eiweissaltig, ohne struirte Bestandtheile. Eine Geschwulst im Unterleibe konnte man danach ebensowenig wie ein Leiden der Leber, des Herzens, oder der Nieren ermitteln. Bald jedoch sollte die Erleichterung aufhören; zusehends scholl der Leib, immer deutlicher konnte man durch die dicken Bauchdecken die Geschwulst wieder fühlen. Eine zweite Punktion am 17. Juli, wie stets in der Linea alba, ergab 6800 Ccm. einer ähnlichen Flüssigkeit; der Erfolg war ebenso flüchtig. Vergeblich wurde noch ein Versuch gemacht, die Entwicklung durch Jodeisen zu hemmen. Vom 21. August bis zum 15. September erhielt die Kranke Syr. ferri jodati (1 Dr. i. 2 Unc. Wasser, 4mal täglich 1 Theelöffel voll). Während der Leib an jenem Tage einen Umfang von 85 Cm. am Nabel, 87 auf seiner höchsten Höhe hatte, war er bis zu diesem Tage so gewachsen, dass er am Nabel zwar nur 85 Cm., im grössten Umkreis dagegen (ungefähr 2 Zoll unterhalb des Nabels) 94 Cm. betrug. Weitere Eingriffe wurden dadurch zurückgedrängt, dass die Kranke am 25. September Abends mit 2 anderen Mädchen von ziemlich heftigem Fieber befallen wurde, wobei cerebrale Erscheinungen (intenser Kopfschmerz, Schwindel, Ohrensausen) die unbedeutenden gastrischen Beschwerden (Geringe Empfindlichkeit der Ileocöcalgegend, Unregelmässigkeit im Stuhlgang) überwogen. Dabei fanden sich leichter Lungenkatarrh, deutliche Milzvergrösserung, abendliche Fieberexacerbationen, jedoch keine Roseola, keine Albuminurie. Sie erhielt Salzsäure, ab und an Ricinusöl neben strenger Diät, wobei am 30. September das Fieber schwand. Bis zum 3. October erhielt sie einen schwachen Rhabarberaufguss (e Scr. β per Unc. VI mit 2 Dr. Natr. bicarb. 2stdl. 1 Essl.) und, da sie danach stark abführte,

vom 4ten bis 20sten einen noch schwächeren (e Gr. V p. Unc. VI) neben robori-
render Kost, wobei die Kranke sich schnell erholte und mehr wie je aufblühte.

Am 14. November bekam sie zum ersten Mal sparsam und schmerzlos auf 3
Tage ihre Regeln.

Eine Woche später wurde nochmals der Harn untersucht; er enthielt keine
abnormen Bestandtheile und betrug in 24 Stunden einmal 1300, einmal 1700,
einmal 2200 Ccm.

Die bisherige Erfahrung, sowie die anscheinende Beweglichkeit der Geschwulst
berechtigten zur Annahme einer einfachen, nicht adhären-ten Ovarienkyste mit se-
rösem Inhalt; ihre Heilung wurde jetzt durch die Jod-*injection* beabsichtigt.

Nachdem die Kranke am 28. November bis auf eine Suppe gefastet hatte, für
Stuhlgang gesorgt, am 29sten Morgens die Blase und nochmals durch ein Klystier
der Mastdarm entleert war, wurde die Kranke, auf dem Stuhlrand sitzend und
leicht chloroformirt, jetzt zum dritten Mal in der Linea alba halb Wegs zwischen
Nabel und Schamfuge punktirt. Nach dem Ausziehen des sehr dicken Troikarts
wurde sofort ein französischer elastischer engverschliessender Katheter in die Ka-
nüle geschoben, und, indem die darüber und darunter um den Leib geschlungenen
Handtücher allmählig stärker gespannt, endlich die Bauchdecken noch mit den Hän-
den zusammengedrückt wurden, ein halber Eimer Flüssigkeit entleert, die sich von
den früheren nur durch eine etwas milchigere Trübung unterschied. Die Kranke
war mittlerweile längst erwacht.

Von 10 Uhr 34—38 Minuten wurden nun in mehreren Absätzen (veranlasst
durch neues Aufziehen der Spritzen) injicirt:

R. Tct. Jodi

Aq. dest. ʒʒ Unc. v

Kal. jod. Dr. j

bis auf einen Esslöffel Verlust, wobei der Seitendruck allmählig nachgelassen, und
seitlich der Leib gewelgt wurde. Das ganze Verfahren war so schmerzhaft, dass
die Kranke mehrmals schrie, und einmal ohnmächtig schien. Die ganze Menge
blieb von 10 Uhr 38—48 Minuten im Sack. Zum Schutz der Haut war unter
die Platte der festgehaltenen Kanüle eine Comprime geschoben, und unter das
Katheterende wurde Charpie gehalten um das Herablaufen zu hindern, wenn statt
der Spritze schnell der Finger auf die Kathetermündung gelegt wurde.

In 7 Minuten floss darauf die Injection aus, schwer wegen vielfacher Nieder-
schläge. Oft stockte der Ausfluss, bis durch Welgern die Gerinnsel herausgetrieben
wurden. Zuletzt wurde der Katheter mit einem feineren sondirt, und als darauf
nichts kam, stückweis ausgezogen, wobei im Strahl noch einige kleinere Ergüsse
erfolgten, so dass der ganze Ausfluss 10 Minuten dauerte. Ohne den Sack weiter
auszuspritzen, wurde die Kanüle entfernt, die Hautdecken dahinter sofort compri-
mirt, und nachdem einige Jodflecken, beim starken Welgern durch Ausfluss neben
der Kanüle entstanden, mit einem Schwamm davon möglichst entfernt, und abge-
trocknet, eine kleine nasse Comprime mit einem halbhandgrossen Bleipflaster und
einer Bindeneinwicklung auf der Stichwunde befestigt.

In das Bett getragen, bekam die Kranke sogleich und um 2 Uhr der Schmer-
zen halber je $\frac{1}{4}$ Gran essigsäuren Morphiums, wonach sie bald aufhörten, daneben

Bleiwasserumschläge, nichts Festes zu essen und nur reines Wasser esslöffelweis zum Getränk. Nach Anordnung lag sie sehr ruhig.

Um 5 Uhr hatte sie trotzdem wegen des heftigen Durstes 5 Gläser Wasser, auch anderthalb Esslöffel Milch zu sich genommen; gleich danach trat ohne Absatz schmerzlos und ganz unerwartet Erbrechen „von reinem Wasser“ ein. Das Erbrochene, 5–600 Ccm., war leider fortgegossen. Leibschmerzen waren weder vorher, noch dabei, noch danach vorhanden. Die Backen waren bläulich, eiskalt. Ebenso kalt waren die Extremitäten, an denen der kleine Puls schwer zu fühlen. Während nach der Operation um 11 Uhr 84, wurden jetzt um 5 Uhr 90 Schläge gezählt.

Gegen 7 Uhr fand ein zweites ebenso reichliches Erbrechen statt, welches durch seine eigenthümlich grasgrüne Farbe auffiel. Man konnte zwar noch die Radialis fühlen, den Puls aber nur an der Carotis zählen (P. 96). Der Leib war flach, unempfindlich gegen Kneten. Der Rachen nicht geröthet. Wegen ihrer beständigen Klagen über Durst wurde ihr täglich eine Flasche Selterwasser bewilligt. Die Umschläge wurden mit warmen Cataplasmen vertauscht. Da noch kein Harn gelassen, wurde er um 7 Uhr abgelassen; es fand sich jedoch nur sehr wenig.

2) 30. November 1862.

Der zweite Tag begann sofort nach Mitternacht mit erneutem Erbrechen. Der Puls an der Carotis war intermittirend (P. 120). Wegen Leibschmerzen und Schlafmangel erhielt sie noch ein Sechstel Morphinum.

Um 10 Uhr war selbst an den Carotiden der Puls kaum zu fühlen (P. 144). Der Schlaf war noch 2mal von Erbrechen gestört worden; das zweite wasserhelle Erbrechen war zur Untersuchung zurückgestellt. Hände, Gesicht waren kühl. Da sie wegen des grossen Durstes das Selterwasser schon verbraucht, und nichts weiter erhalten sollte, bekam sie Eispillen nach Belieben. Obgleich kein Harndrang da, wurde doch Vorsicht halber die Blase durch den Katheter entleert, der, das bei der Untersuchung hinderliche Oel zu vermeiden, jetzt stets vorher in warmes Wasser getaucht wurde. Schmerzen waren nirgends.

Um 1 Uhr war der Puls 136; demnach die Temperatur, wie stets unter den gewöhnlichen Vorsichtsmaassregeln mindestens 20 Minuten lang von mir selbst unter der rechten Achsel gemessen, 370 Milligrad. Die einzige Klage blieb Trockenheit im Munde und Durst.

Um 7 Uhr P. 132, R. 20. Seit heut Morgen erfolgt in meinem Beisein das 3. Erbrechen, diessmal grasgrün und zum ersten Mal säuerlich schmeckend. Es tritt ohne Uebelkeit, mit Druck in der Magengegend, plötzlich, jedoch stets in ungefähr 8 einzelnen Absätzen ein, die einzeln nur kleine Mengen liefern. Selbst bei dem Brechakt bleibt der Mund trocken, ohne dass im Geringsten das Wasser im Munde zusammenläuft. Nach Tisch hatte sie viel geschlafen, und nach dem Aufwachen angeblich irre geredet „sie wolle baden“ (was hier stets des Morgens früh nur geschieht). Die Kranke wollte es nicht Wort haben, war jetzt wenigstens ganz klar. Das subjective Befinden war leidlich, Leibschmerzen nirgends, selbst bei Druck, als in der Stichgegend. Die bei den letzten beiden Malen erbrochenen Mengen wurden zur Untersuchung zurückgestellt. Auf Wunsch bekam sie am Abend das Stechbecken, vergeblich; der Katheter lieferte wenig.

3) 1. December 1862. 9 Uhr: P. 132, R. 24.

Der ruhige Schlaf ist nur 2mal von Uebergeben unterbrochen worden. Das zuerst Erbrochene (130 Ccm.) war mehr blaugrün, das zweite grasgrün. Beide (500 Ccm.) waren saner und bis auf schwimmende Klumpen klar. Sie wurden am Nachmittag untersucht. Die Magengegend war auf einige Stunden in Folge des Brechens gegen leisen Druck sehr schmerzhaft. Der Puls war nur an der Carotis zu fühlen. Die Wangen waren hochroth im Ganzen und sehr heiss anzufühlen. Das Jodfieber in vollem Gange, wie erfahrene Aerzte urtheilten. Sie wusste nichts davon, dass sie gestern phantasirt hätte.

1 Uhr: P. 132, R. 20.

Um 1 Uhr stieg trotz der anscheinenden Hitze das Thermometer, das in meinem Beisein $\frac{3}{4}$ Stunden in ihrer rechten Achsel blieb, nicht über 371. Der Puls war jetzt sehr voll und weich, und leicht an der Radialis zu fühlen. Der Bauch war flach, selbst in der Magengegend gegen Druck unempfindlich; seit heut Morgen hatte kein Erbrechen stattgefunden. Da sie bei ihrer rubigen Lage über Druck im Rücken klagte, wird sie vorsichtig auf ein Wasserkissen gelegt, wonach der Druck aufhörte. Der Rücken war nicht einmal geröthet. Der Mund war sehr trocken, der Durst sehr gross; es wurde desshalb mit der Verordnung fortgefahren, ausserdem auf Wunsch 3 Esslöffel voll Pflaumenbrühe gestattet.

7 Uhr: P. 132.

Neues Pflaster auf die verklebte Stichstelle. Backen ziegelfarben. Leib schmerzlos.

4) 2. December 1862. 9 Uhr: P. 144.

Gegen Morgen erbrach sie zum 13. Mal. Statt am 11. December traten schon heut die Regeln ein. Am Halse und im Busen fand sich ein hellrothes papulöses Exanthem, welches gegen Mittag gelblich erblasste, und dann hier und da leichte Hautschilfern hinterliess.

1 Uhr: P. 132, R. 24, C. 383.

5) 3. December 1862. 9 Uhr: P. 132, R. 26.

Da sie über Beschwerden beim Schlucken klagt, wird der Hals mit Watte eingewickelt. Die Gaumenbögen waren etwas dunkler als sonst geröthet; ein Exanthem fand sich dort auch heute nicht, ebensowenig eine sonderliche Schwellung des Rachens oder der Mandeln. Dagegen war die Gegend der Speicheldrüsen nicht unbedeutend geschwollen, wodurch das Gesicht sehr in die Breite gezogen, und die Gesichtszüge verstrichen waren. An den Schlüsselbeinen fanden sich heut grössere gelbrothe Flecke.

12 Uhr: C. 379.

Seit gestern Morgen kein neues Erbrechen. Pflaumenbrühe vertrug sie.

7 Uhr: P. 140, R. 24, C. 386.

Die Regeln sind noch sparsam da. Nach dem Genuss einiger Esslöffel Milch hat aufs Neue Erbrechen stattgefunden. Die Halsschmerzen liessen schon nach.

6) 4. December 1862. 9 Uhr: P. 120, R. 24, C. 372.

In der Nacht und am Morgen übergab sich die Kranke, jedesmal in mehr-

fachen kleinen Absätzen. Ein am Morgen gesetztes Klystier hatte bereits 5 dünne Stuhlgänge zur Folge gehabt. Weil sie über Athemnoth klagte, wird die Binde jetzt entfernt, die, nach oben geglitten, das Athmen behindert zu haben schien. Der Stich war ein Wenig excoirt. Die Flecke am Brustbein waren gelber diffuser geworden. Die Regeln bestanden fort, so unbedeutend sie waren.

1 Uhr: P. 120, R. 24, C. 374.

Einmaliges unbedeutendes bräunliches Erbrechen.

6 Uhr: P. 126, R. 21, C. 374.

7) 5. December 1862. 9 Uhr: P. 108, R. 24, C. 366.

Ein Erbrechen in der Nacht, eins am Morgen.

2 Uhr: P. 108.

Sie klagt über knappen Athem und wünscht dringend, wenn sie nicht aufstehen dürfe, etwas hinausgetragen zu werden. Die Magengegend ist empfindlich, aufgetrieben; auch der Leib ist etwas aufgetrieben. Die Backen sind kühl. Ein Stuhlgang ist von selbst erfolgt.

6 Uhr: P. 112, R. 22, C. 367.

Während die Beine ganz frei, fand sich heut Abend ein papulöses Exanthem stärker gefärbt von den Schlüsselbeinen bis zu den Leisten; hier wurden die stecknadelknopfgrossen Flecke allmählig stärker roth und confluirten, besonders auf dem sparsam bewachsenen Schamberg. Die Gegend der Mandeln ist etwas geröthet; Nase und Mund noch stets trocken. Schmerzhaft ist nur ein Druck in der Magengegend.

8) 6. December 1862. 9 Uhr: P. 96, C. 369.

Auf Wunsch erhielt sie heut Morgens und Mittags Brühe, wovon sie jedoch nicht viel genoss, da sie ihr nicht schmeckte. Sie schlief selbst am Tage viel, während sie gestern sehr unruhig gewesen war. Die Flecke gingen jetzt bis zum Knie.

7 Uhr: P. 96, R. 24, C. 369.

Sie hat sich nochmals übergeben. Der Harn so sparsam, wie gewöhnlich, war doch auffallend verschieden, plötzlich fast ganz klar und bernsteingelb.

9) 7. December 1862. 9 Uhr: P. 66, R. 24, C. 367.

Ein schmaler Belag der Lippen und des Zahnfleisches fiel mir heut zum ersten Mal auf. Die wie stets muntere Kranke erklärte mir mit Lachen, dass sie wegen der Halsschmerzen, die sich bei jeder Kopfbewegung, beim Gurgeln u. s. w. einstellten, heut keine Lust habe, sich den Mund auszuspülen. Die Zunge war dabei kaum belegt, so wenig wie früher. Auch heute liess sich weder am Gaumen noch im Munde mit Sicherheit ein Exanthem finden. Die Gegend der Mandeln war nicht sichtlich geschwollen, jedoch geröthet. Die Parotidengegend wie immer aufgetrieben und das Gesicht dadurch eigenthümlich verbreitert und entstellt. Der Ursprung zweier zum Theil blutig gefärbter Sputa liess sich nicht ermitteln; sie hatte weder Husten noch andere Brustbeschwerden. Auch liess sich objectiv an der Brust nichts finden. Erbrechen und Stuhlgang hatten nicht wieder stattgefunden. Ueberhaupt befände sie sich jetzt wohler, ganz leidlich. Auf dem ihr

vor mehreren Tagen abgeschlagenen und jetzt erneuerten Wunsch, aufstehen zu dürfen, wurde ihr diess ohne Anstand für den anderen Tag versprochen, da der Leib bei der Untersuchung des Hrn. Dr. Wilms sich auch heut unempfindlich fand, und die Flecke selbst am Oberschenkel nicht mehr zu erkennen waren. Die Unterschenkel sind überhaupt frei geblieben. Der Sack war nicht sonderlich geschwollen. Auf Wunsch erhielt sie Mittags statt der Brühe Wassersuppe und gehackten Braten, von dem sie jedoch nicht viel genoss.

7 Uhr: P. 60, R. 24, C. 366.

Mittags hatte sie 4mal, jetzt 3mal etwas dünnen Stuhlgang, ebenso 3mal unbedeutendes Erbrechen, was von selbst nicht mehr wiederkehrte. Sie war etwas heiser, sonst war das Befinden dasselbe.

10) 8. December 1862. 2 Uhr Morgens.

Ich fand sie schlafend. Sie hatte nichts Auffallendes gezeigt. Als man ihr einen neuen Umschlag brachte, bat sie, man möchte sie doch nicht so unnütz stets aus dem Schlaf stören.

Um 5 Uhr wurde ich geweckt. Die Kranke ist eine Leiche. Selbst brennender Siegellack bringt keine Zuckung mehr hervor, obgleich sie noch 10 Minuten vorher sich von der wachhabenden Nachtschwester ein Glas Wasser hatte geben lassen. 10 Minuten darauf hört sie im Zimmer Geräusch, zugleich kommt eine benachbarte Kranke, um sie schnell aus dem Nebenzimmer zu holen. Kaum dass sie da, so ist die Kranke in ihren Armen todt, indem ihr nur ein wenig blutiger Schaum vor den Mund getreten sei, ohne Krämpfe, ohne Schreien, ohne Klagen, ohne Blauwerden im Gesicht. Den Schaum fand ich nicht mehr vor. Dass im Rachen und Kehlkopf kein Hinderniss, zeigte sich, indem es leicht war, mit dem Zeigefinger den Kehldeckel hinabzudrücken, und einen männlichen silbernen Katheter ohne Hinderniss durch die Stimmritze zu führen. Die Insufflationen blieben freilich an der Leiche ohne Erfolg.

Bei der am 9. December 1862 Abends 7 Uhr vorgenommenen Obduction zeigte die Leiche äusserlich auf den hinteren Partien zahlreiche Todtenflecke. Auch war das Rückenmark beim Oeffnen des Rückgrats von flüssigem dunklen Blut bedeckt. Dasselbe war auch streckweise in das Binde- und Fettgewebe auf seiner harten Haut infiltrirt. Sonst war das Rückenmark weiss und anscheinend normal, insbesondere kein Bluterguss im verlängerten Mark vorhanden.

Das Gehirn war derb, glänzend, nicht besonders injicirt noch gefärbt und wog 2 Pfund 25 Loth. Die Ventrikel waren deutlich erweitert; ihr Ependym stark venös injicirt; ihr Inhalt ungetrübt. Das Fettpolster war ziemlich reichlich. Die Brustdrüsen nicht sichtlich geschwunden.

Am Herzen, dessen Kammern geronnenes Blut enthielten, zeigte sich nichts Abweichendes.

Die Lungen waren braunroth, knisterten bei Druck und schwammen. Die Lungenspitzen waren frei und blass, nur aus den unteren Lappen, die hinten etwas Hypostase zeigten, liess sich schaumiges Secret ausdrücken.

Die Eröffnung der Bauchhöhle liess sich erst nach Durchschneidung einzelner

Bänder bewerkstelligen, welche die vordere Bauchfellwand an dem darunter liegenden Beutel, einer einfachen Ovariencyste, befestigte. Diese lag danach zusammengefallen von der Grösse eines kleinen Kürbis vor, stellenweis durch 1, 2 Zoll lange Bänder und Stränge nach oben mit Dünndärmen, links mit der Flex. sigmoid. recti, rechts am Colon ascendens befestigt, ohne dadurch bei der Grösse ausgespannt oder sehr festgehalten zu sein. In diesen oft ziemlich derben Strängen sah man deutlich Gefässe verlaufen. Die Oberfläche des Sackes war glänzend, und nur an einzelnen Stellen, besonders in der Nähe der Adhäsionen, durch oft ziemlich starke Gefässe geröthet. Die Wandung des Beutels ist derb, ungefähr 1 Linie dick, auf der Rückseite verlaufen zwei 2 Linien dicke sich verästelnde Stränge vom Stiel aus im Oval. An der Innenfläche bemerkt man keinen Beschlag, und verstreut zum Theil auf den entgegengesetztesten Theilen des Sackes 9 kleine Cysten, deren grösste an Umfang kaum eine grosse Erbse übersteigen. Einen zusammenhängenden ovarienartigen Körper vermochte ich nicht in der Wandung zu erkennen. Den Inhalt bildete eine blutwasserähnliche Flüssigkeit, in der es am anderen Tage nicht mit Sicherheit gelang, eine Spur von Jod zu finden.

Den Stiel bildete das rechte breite Mutterband und das rechte Eierstocksgekröse, und zwar betrug unmittelbar am Ansatz des Beutels die Breite des Stiels, nachdem er ganz entfaltet, an der vorderen Fläche des breiten Mutterbandes $\frac{3}{4}$ Zoll, zwischen Tuba und Lig. Ovarii 2 Zoll und zwischen Lig. Ovarii und dem unteren Ende des breiten Mutterbandes 3 Zoll. Zusammengefaltet war der Stiel einen starken Finger dick. Die dünnen stark geschlängelten Eileiter gelingt es nicht zu sondiren. Der linke Eierstock enthält ein $\frac{1}{4}$ Linien breites Corpus rubrum, und daneben noch ein kleineres. Die Fimbrien sind links besonders an den Enden injicirt. Der Uterus ist an der Innenfläche mit etwas schleimigem Blut bedeckt.

Die Harnblase ist contrahirt, mit leicht röthlich unterlaufenen Buckeln besetzt. Beide Nieren, von denen die linke $4\frac{1}{2}$ Zoll hoch, $2\frac{1}{2}$ Zoll breit, $1\frac{1}{4}$ Zoll dick, die rechte $4\frac{1}{2}$ Zoll hoch, 3 Zoll breit, $1\frac{1}{4}$ Zoll hoch waren, befanden sich in einem reichlichen Fettpolster. Die Kapseln waren nur mit Substanzverlust abziehbar, sonst die Oberfläche eben. Auf dem Durchschnitt sehen sie braunroth aus, besonders am Mark. Diese Färbung war nach 24 Stunden verschwunden; alsdann sah die Rinde graugelb, das Mark bräunlichroth aus, gestreift aus mattem gelbgrauem Gewebe und rothen Gefässen bestehend. Die Papillen waren weniger roth. Bei der mikroskopischen mehrfach wiederholten Untersuchung habe ich beim Streichen über die Fläche des Marks nur normale Tubuli recti gefunden, d. h. hohle Cylinder, die mit einer einzigen Schicht klarer, einkerniger, körnerarmer Epithelien innen bedeckt, nicht erfüllt waren. In der Rinde dagegen fielen ab und an undurchsichtige Klumpen auf, die vom Braunen bis ins Rubinrothe spielten, und theils in den Epithelien zu liegen, theils mehrere benachbarte auszufüllen schienen. Auch hier waren die Epithelien nicht undurchsichtig, nicht getrübt, und keine Fibrincylinder zu finden.

In den Nierenbecken fanden sich stecknadelspitzengrosse, rothe, nicht abwischbare Punkte, die nach 24 Stunden nadelknopfgross diffundirt und zum Theil zusammengelaufen waren.

Die Milz war $4\frac{1}{2}$ Zoll hoch, $3\frac{1}{2}$ Zoll breit, $1\frac{1}{2}$ Zoll dick, roth.

Die Leber anscheinend normal, jedoch mit dem Zwerchfell fast ganz durch oft $1\frac{1}{2}$ Zoll lange organisirte Stränge verwachsen.

Magen und Darm, welche aussen glänzend, nicht aufgetrieben, nicht geröthet, innen von einem dicken Schleimüberzug erfüllt waren, zeigten, nachdem sie binnen 24 Stunden die braune Farbe ihrer Innenfläche an der Luft verloren, nirgends eine Erosion, ein Extravasat oder eine besondere Injection. Die Peyer'schen Plaques waren kaum geschwellt, grau getüpfelt.

Die Peritonealhöhle aller Organe im Unterleib war ohne Ausnahme glänzend, nirgends ein Eiter- oder Fibrinbeschlag, nirgends eine entzündliche Röthe oder sonstige Färbung; ebenso wenig fand sich eine wässrige, eitrige oder sonstige Flüssigkeit im Bauchfellsack.

Weder im Cysteninhalte, noch im Blutserum, noch in der verdünnten filtrirten Galle liess sich eine Spur Jod finden.

Gesicht und Hals mussten der Angehörigen wegen geschont werden.

Verfahren zur Bestimmung des Jodgehalts.

Folgendes Verfahren, Jod in organischen, salzigen Flüssigkeiten wie dem Harn quantitativ nachzuweisen, hat sich nach mehrfachen Versuchen als das bequemste und wenigst zeitraubende in einem grossen Krankenhause herausgestellt, wobei desshalb doch nicht der Genauigkeit Abbruch geschieht.

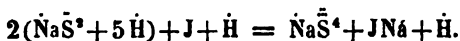
Künstliche Jodkaliumlösungen (in Salzwasser, Harn, Eierstockswasser z. B.) ergaben stets constante Werthe, wie man auch später an den untersuchten Ausscheidungen fand.

Die Annehmlichkeit beruht hauptsächlich auf der Vereinfachung der bei täglich zu wiederholenden Bestimmungen jedesmal nöthigen Vorversuche. Indem man ein für allemal zwei ziemlich unveränderliche Probeflüssigkeiten in Gang hat, bedarf man täglich nur eines Vorversuches damit, um den wechselnden Gehalt des Chlorwassers jedesmal zu bestimmen. Der einzige Umstand dabei ist täglich eine Spur Kleister, wie man ihn sich jederzeit schnell auf einer Spirituslampe machen kann. Es wird ganz die Anwendung der sehweßigen Säure vermieden, die bei ihrer Zersetzlichkeit stets noch einen zweiten Vorversuch erzwingt. Hauptsächlich in Anwendung kommen keine schwer zu beschaffenden Reagentien, sondern zwei officinelle Stoffe, die man ebenso leicht, wie rein in jeder Spitalsapothek vorrätzig hat, Liq. Chlorig und Chloroform, ein Vorzug vor der Methode mit Chlorpalladium.

Die beiden nothwendigen Probelösungen sind eine Jodlösung,

die in einem Cubikcentimeter 0,00635 Grm. freien Jods*) enthält, und eine ihr so vollständig entsprechende Lösung von unterschweifligsaurem Natron, dass sich gleiche Theile beider Lösungen entfärben.

1 Atom freies Jod und 2 Atome unterschweifligsauren Natrons zersetzen sich bei Gegenwart von Wasser in 1 Atom tetrathionsauren Natrons und 1 Atom Jodnatrium.



Jene Mischung ist durch freies Jod braun und wird bei vollständiger Sättigung des Jods plötzlich klar. Jeden Ueberschuss, worunter schwefligsaures Natron, findet man durch die Jodlösung.

Um also den Gehalt des Chlorwassers zu bestimmen, wurde in einem Becherglase ein mittelgrosses Stück Jodkalium in destillirtem Wasser gelöst, die Lösung mit 5 Ccm. des Chlorwassers versetzt, und durch einen Ueberschuss der Probelösung von unterschweifligsaurem Natron vom freien Jod entfärbt. Dieser Ueberschuss wurde dann bestimmt, indem etwas Stärkekleister zugemengt und dann vorsichtig von der Jodlösung zugesetzt wurde. Sobald der Ueberschuss verschwunden, bringt ein Tropfen die blaue Jodstärkefärbung hervor. Nach Abzug des Ueberschusses wissen wir also, wieviel mittelst der 5 Ccm. des Chlorwassers aus dem Jodkalium freigemachten Jods zu Jodnatrium entfärbt ist, oder wie stark das angewandte Chlorwasser.

Was nun schliesslich die Bestimmung des Jodgehalts betrifft, so lässt sich von vornherein annehmen, dass es sich im Körper mit den Alkalien verbinden werde. Auch habe ich niemals, mochte nun das Jod innerlich oder äusserlich angewendet sein, je im Urin**)

*) Es wurden in 1000 Theilen $\frac{1}{10}$ Theil Jod, um nicht eine zu concentrirte Flüssigkeit zu haben, aufgelöst mittelst Jodkalium. Bei Bereitung der anderen Lösung wird ungefähr $\frac{1}{10}$ des Atomgewichts vom unterschweifligsauren Natron zu 1 Liter gesetzt, und dann durch Probiren diese Lösung jener genauen entsprechend gemacht. Beide Probelösungen habe ich aus dem Laboratorium meines seligen Onkels Heinrich Rose bezogen. Da die Lösung nur zur Jodbestimmung dienen sollte, macht die Atomgewichtszahl nur die Rechnung weitläufiger; und bleibt besser weg. Man nimmt dann 1 Milligramm Jod in 1 Ccm. Wasser, und macht die andere Lösung dieser entsprechend.

**) Wegen des Erbrochenen vergleiche S. 22.

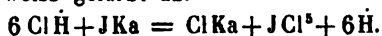
eine Jodreaction bekommen ohne Zusatz von Salpetersäure oder Chlorwasser.

Es wurde desshalb bei der Maassanalyse das Jod erst mit Chlorwasser freigemacht und dann mit Chloroform bestimmt.

Das freie Jod und alle seine Chlorverbindungen mit Ausnahme der chlorreichsten, des Jodsuperchlorids (1 Cl^5) färben, wenn sie mit Chloroform geschüttelt werden, dasselbe violetroth.

Indem 6 Atome Chlorwasser erforderlich sind zur Befreiung des gebundenen Jods und zu seiner Ueberführung in Jodsuperchlorid, bestimmt der sechste Theil des verbrauchten Chlorwassers den Jodgehalt der zu untersuchenden Flüssigkeit.

Sowie alles Jod in Jodsuperchlorid verwandelt, setzt sich das natürlich in einer hermetisch verschlossenen Flasche geschüttelte Chloroform plötzlich nicht mehr violet, sondern hell oder leicht durch Bläschen weiss gefärbt ab.



Selbst bei stark gefärbten Flüssigkeiten ist das sich am Boden sammelnde Chloroform sehr different gefärbt und schlägt dann plötzlich um. So färbte sich ein Harn erst stark mit Chlorwasser, während der Satz kirschroth, später hellbraun war.

Die Berechnung ist nun folgende. Es sei:

b die Zahl der verbrauchten Ccm. der Probeflösung unterschwefligsauren Natrons, aus der Niveaudifferenz der Bürette vor und nach Zusatz des Ueberschusses abgelesen;

c die Zahl der zur Neutralisirung desselben verbrauchten Ccm. der Jodlösung;

a der Gehalt eines Ccm. Chlorwassers, ausgedrückt durch die Gramme Jod, welche ein Ccm. freimacht;

y der Gehalt von 100 Ccm. der zu untersuchenden Flüssigkeit an Grammen Jod;

x der Verbrauch von Chlorwasser in Ccm. ausgedrückt, welcher nöthig ist, das gebundene Jod darin in Jodsuperchlorid überzuführen.

Da die beiden Probeflösungen sich in ihrer Wirkung auf das Gesicht aufheben und entfärben, wird 1 Ccm. der Lösung unterschwefligsauren Natrons 0,00635 Grm. freien Jods entfärben, und ebenso $(b - c)$ Ccm., die erforderlich sind, um das von 5 Ccm. Chlorwasser freigemachte Jod zu entfärben, $(b - c)$ 0,00635 Grm.

Es machen also 5 Ccm. Chlorwasser (b—c) 0,00635 Grm. Jod frei, 1 Ccm. mithin den fünften Theil. Danach ist:

$$a = (b - c) 0,00127.$$

Ferner wenn a grm. Jod von 1 Ccm. Chlorwasser freigemacht werden, so sind 6 Ccm. Chlorwasser nöthig, das freigemachte in Jodsuperchlorid zu verwandeln. Geschieht diese Verwandlung gebundenen Jods in Jodsuperchlorid durch 1 Ccm. Chlorwasser bei $\frac{1}{6}$ a Grm. gebundenen Jods, so tritt sie durch x Ccm. bei $\frac{1}{6}$ a x Grm. ein. Schliesslich ist also:

$$y = \frac{1}{6} ax.$$

Untersuchung der Ausscheidungen.

Folgende Vorsichtsmaassregeln wurden getroffen, um die grosse Zersetzlichkeit des Chlorwassers und den während der Analyse wechselnden Gehalt ausser Frage zu bringen.

Bei Tage stand es in mehreren kleinen schwarzen Flaschen an einem finsternen Orte. Alle Untersuchungen wurden nicht bloss, desshalb, weil mir die Besorgung einer Station von niemals unter 130 Kranken sonst keine Zeit liess — ein Umstand, der mich in den Augen des Lesers für manche Mängel dieser Arbeit entschuldigen möge — sondern auch um den Einfluss des Sonnenlichts auf das Chlorwasser auszuschliessen, erst Abends bei Licht nach 9 Uhr gemacht; und um lieber zu kleine als zu grosse Resultate zu erhalten, die Bürette erst dann mit Chlorwasser gefüllt, wenn bereits je 2 oder mehr abgemessene Mengen der zu untersuchenden Flüssigkeiten mit Chloroform geschüttelt waren. Nachdem sie analysirt, wurde zum Schluss der Gehalt des Chlorwassers, das mittlerweile allerdings etwas abgeschwächt war, bestimmt, wesshalb alle Analysen vielleicht ein etwas zu kleines Resultat geben.

Die Bestimmung jeder Flüssigkeit wurde mehrmals gemacht, nicht um durch eine Durchschnittsberechnung grössere Sicherheit zu erlangen. Es hatte sich schon früher bei dieser Methode ergeben, dass wenn absichtlich das Schütteln übertrieben heftig und lange ($\frac{1}{4}$ St.) fortgesetzt wird, man zu keinem Resultat gelangt, indem dann das rothe Chloroform sich allmählig immer und wieder dadurch entfärbt, dass die organischen Substanzen durch die innigere Berührung mit dem Chlorid oxydirt werden unter Chlor- und Jodwasserstoffbildung.

Um diess zu vermeiden, wurde stets erst eine Probe titirt, und nachdem man die nöthige Zusatzmenge daraus entnommen, bei der zweiten Probe ungefähr gleich die ganze Zusatzmenge das erstemal zugesetzt. Es bedurfte dann nur weniger Aenderungen, um ein scharfes Resultat zu bekommen. Zur Berechnung wurde stets das Resultat der letzten Probe genommen.

Auf diese Art musste es zugleich sofort auffallen, wenn etwa in der Flüssigkeit freies Jod vorhanden war.

Ob die Methode sonstige Fehlerquellen birgt, wie weit diese erzielten Resultate einer Correction bedürfen zumal hier bei den sichtlich veränderten Ausscheidungen, kann ich theils ihrer geringen Menge, theils der Verhältnisse wegen nicht feststellen. Es gilt dies besonders für den Urin, der so auffallend verändert, ein Mangel, der jetzt nicht mehr abzuändern. Immerhin kann selbst hierfür bei seiner Ebenmässigkeit die Methode Beachtung beanspruchen, weil die Resultate wenn auch nicht absolut richtige Werthe ergeben, doch als erste Annäherung, die von der Wahrheit nicht gar weit ab sein kann, eine Vergleichung unter sich und somit die gewünschte Controlle der Ausscheidungen zulassen.

Untersuchung des Harns.

Nur die beiden ersten Tage wurde die Kranke Vorsicht halber kathetrisirt, weil sie keinen Harn liess. Als sich dann zeigte, dass sie eben nur so wenig secernire, wurde sie nun alle Abend um 9 Uhr kathetrisirt, um dann sofort den Harn untersuchen zu können, weil bei geringem Jodgehalt im vorigen Fall derselbe stets nach einigem Stehen verschwand. Diese Zersetzlichkeit und Flüchtigkeit der Jodverbindung, die sich in den animalischen Flüssigkeiten findet, bewirkt allenfalls, dass die Gehaltsbestimmungen alle eher etwas zu klein ausgefallen sind.

Harndrang hat die Kranke nie gehabt; es ist wohl kein Zweifel, dass sie allein Urin gelassen hätte, wenn es ihr nicht wäre untersagt worden, und man den Harn sich etwas hätte ansammeln lassen.

1) 29. November 1862. 100 Ccm.

$$a = 0,01143 \quad y = 0,3017.$$

Der Harn enthielt also 3 Decigramm oder 5 Gran Jod.

Er war braun und etwas trüb. Die Trübung war nur durch Körner und Oel-

tröpfchen hervorgerufen; durch Salpetersäure nahm sie nicht zu. Er enthielt keine struirten Bestandtheile.

2) 30. November 1862. 45,3 Ccm. 10 Uhr Morgens.

$$y = 0,285 \quad a = 0,0104.$$

Der Harn enthielt also fast 3 pCt. reinen Jods oder 0,256 Grm. oder 2,1 Gran.

Er hatte dieselbe eigenthümlich braune Farbe, war durch Körner etwas trüb, enthielt wieder weder Epithel noch Blutkörperchen, noch Cylinder.

110 Ccm. 9 Uhr Abends.

Dieser Harn konnte erst am nächsten Mittag um 2 Uhr untersucht werden.

$$a = 0,009 \quad y = 0,17.$$

Er enthielt also 0,187 Grm. reinen Jods oder 3,07 Gran.

3) 1. December 1862. 40 Ccm. 9 Uhr Abends.

$$y = 0,0955 \quad a = 0,00775.$$

Er enthielt also 0,038 Grm. oder 0,63 Gran.

Er hatte dieselbe braune Farbe, wie Jodtinctur. Ein weisslicher Beschlag am Glase, wie auch einige Fetzen im Harn bestanden aus kernlosen, granulirten, runden gleich grossen Schleimzellen oder Schleimkörpern. Cylinder, Blutkörperchen, normale Epithelien wurden vergeblich gesucht.

4) 2. December 1862. 63 Ccm. 9 Uhr Abends.

Der Harn hatte ganz dieselbe Farbe und Beschaffenheit wie der gestrige; enthielt aber trotzdem keine Spur Jod.

5) 3. December 1862. 48 Ccm. 9 Uhr Abends.

Der Harn wurde sofort nach dem Lassen untersucht, trotzdem enthielt er keine Spur Jod. Die Farbe war aber dieselbe, nur war er etwas dicker und trüber als sonst. Die Trübung wurde wieder ausschliesslich durch die gleichartigen runden granulirten Zellen veranlasst.

6) 4. December 1862. 100 Ccm. 8 Uhr Abends.

Die Farbe und Beschaffenheit war dieselbe, nur enthielt er noch mehr zusammenhängende Schleimfetzen und -häute. Jodfrei, obgleich er unmittelbar nach dem Lassen untersucht wurde.

7) 5. December 1862. 50 Ccm. 9 Uhr Abends.

Der Harn, anscheinend von gleicher Beschaffenheit, konnte erst am anderen Abend untersucht werden.

Er enthielt wieder Jod.

$$y = 0,104 \quad a = 0,0117.$$

Der Gehalt an reinem Jod war $\frac{1}{4}$ Grm. oder $\frac{1}{2}$ Gran.

8) 6. December 1862. 100 Ccm. 9 Uhr Abends.

Der Harn hatte sein Aussehen auffallend verändert. Hatte er sonst trüb und

wie Jodtinctur ausgesehen, so war er jetzt bernsteinfarben und ganz klar. Von struirten Bestandtheilen enthielt er wieder nur die granulirten Zellen, aber in sehr verminderter Menge. Dagegen enthielt er jetzt Eiweiss. Durch Salpetersäurezusatz wurde er stark getrübt. Nach anhaltendem Kochen reducirte sich diese Trübung zu einem flockigen Niederschlag, der ein Drittel des Inhalts im Reagensglase ausmachte.

$$y = 0,036 \quad a = 0,01168.$$

Er enthielt also 0,036 Grm. oder $\frac{1}{3}$ Gran reinen Jods.

9) 7. December 1862. 100 Ccm. 9 Uhr Abends.

Der Harn war bernsteingelb, wenig trüb durch die Schleimkörperchen, ohne Epithelien, ohne Blutkörperchen, ohne Cylinder (trotz mehrfach wiederholter Untersuchung). Das Eiweiss, mit Salpetersäure gefällt und gekocht, bildete dann wieder ein Drittel Bodensatz. Dieser gekochte Harn gab dann keine Jodreaction, dagegen farbte der bloss mit Salpetersäure gefällte Chloroform roth.

Untersuchung des Erbrochenen.

1) 29. November 1862. 1200 Ccm. 2 V.

Den ersten Tag übergab sich die Kranke 2mal, wie erwähnt, in reichlichem Maasse; das erste Mal war das Erbrochene wasserhell, das zweite Mal eigenthümlich grün.

Leider habe ich es nicht zur Untersuchung bekommen.

2) 30. November 1862. 8 V.

Am zweiten Tage hielt das Erbrechen an; von 8 Malen kommen 5 zur Untersuchung.

Das zweite Mal in der Nacht war das Erbrochene farblos, etwas trüb und betrug 137 Ccm. Es wurde gleich um 12 Uhr untersucht. Bei Zusatz von Chloroform wurde der Inhalt schon ohne Schütteln rosenroth. Sollte es möglich sein, dass der Inhalt sauer gewesen, die Säure beim Stehen etwas Jod freigemacht hätte, genug eben, um mit Chloroform eine Reaction zu geben, zu wenig, um die Flüssigkeit schon braun zu färben? Dagegen spricht erstens, dass die Kranke ausdrücklich bemerkte, das am Abend dieses Tages Erbrochene habe zum ersten Mal etwas säuerlich geschmeckt. Zweitens, dass das Chloroform doch ziemlich stark rosenroth gefärbt wurde. Drittens und vor Allem, dass weder andere erbrochene jodhaltige Massen noch Harn je diess Verhalten gezeigt haben, mochten sie noch so lange stehen, sondern die gewöhnliche Reaction mit Chlorwasserzusatz wurde immer schwächer und blasser, bis sie zuletzt nicht mehr zu erkennen. Freies Jod habe ich nie durch Stehen sich bilden sehen. Ich glaube daher, dass das Erbrochene freies Jod schon im Magen enthielt, oder vielmehr eine so lockere, aber farblose Verbindung, vielleicht mit einer organischen Substanz bildete, wie die blaue Jodstärke, das rothe Jodchloroform ist, oder die braune Lösung des Jods in Jodkalium. Die Analyse nahm keine Rücksicht darauf, das Resultat ist also zu klein.

$$a = 0,0104 \quad y = 0,0347.$$

Es war also 0,0475 Grm. oder 0,78 Gran Jod.

Die 2 letzten am Tage erbrochenen Massen (zusammen 500 Ccm.) sahen grasgrün aus. Einige Ballen, die darauf schwammen, bestanden zum grossen Theil aus Labdrüsenhaufen (grosse Zellen enthaltend mit undeutlichen Membranen und scharfen Kernen etc.) Mit Chloroform färbte sich die Masse nicht ohne Salpetersäurezusatz. Bei der Untersuchung am Abend ergab sich:

$$a = 0,0104 \quad y = 0,064.$$

Der Gehalt war 0,323 Grm. oder 5,3 Gran reinen Jods.

Die beiden letzten Male, schon in der Nacht, wurden 500 Ccm. erbrochen. Die Untersuchung am anderen Nachmittage ergab:

$$a = 0,009 \quad y = 0,096$$

und einen Gehalt von 0,48 Grm. oder 7,88 Gran reinen Jods.

3) 1. December 1862. 2 V. 213 Ccm.

Die saure Masse (zusammen 213 Ccm.) ergab am Abend:

$$y = 0,092 \quad a = 0,0077$$

und einen Gehalt von 0,2 Grm. oder 3,845 Gran reinen Jods.

4) 2. December 1862. 1 V. 150 Ccm.

Das 13. Erbrechen am Morgen lieferte eine klare, leicht bräunlich gefärbte Masse. Die Flocken darin bestanden aus vegetabilischen Substanzen. Anomale Theile liessen sich nicht erkennen. Die Flocken stammten wohl von der Pflaumenbrühe her, die sie gestern zum ersten Mal zu sich genommen, die Farbe nicht allein, sondern auch von freiem Jod, da sie bei anderer Nahrung anhielt.

$$y = 0,073 \quad a = 0,0065.$$

Der Gehalt 0,108 Grm. oder 1,8 Gran.

5) 3. December 1862. 1 V. 60 Ccm.

Das am Nachmittage, dem 14. Male, Erbrochene war ähnlich beschaffen und enthielt bei

$$y = 0,068 \quad a = 0,006$$

$\frac{1}{2}$ Grm. oder $\frac{3}{4}$ Gran reinen Jods.

6) 4. December 1862. 223 Ccm.

Die in mehrfachen kleinen Absätzen erbrochenen Massen betrugen mit geringem Verlust in der Nacht 223 Ccm. und enthielten:

$$\text{bei } y = 0,098 \text{ und } a = 0,0043$$

1,6 Gran reinen Jods.

7) 5. December 1862.

Das Uebergeben kam noch häufiger mit noch kleineren Absätzen, und betrug zusammen 97 Ccm. Es war jodhaltig.

8) 6. December 1862.

Nur am Abend wurde in einem Male eine braune, durch Salpetersäure nicht auflösbare Masse von 150 Ccm. erbrochen.

$$y = 0,137 \quad a = 0,0116.$$

Gehalt 0,2 Grm. = 3,4 Gran reinen Jods.

9) 7. December 1862.

In kleinen Mengen wurden 92 Ccm. erbrochen. Die Menge war braun, stark jodhaltig, und zeigte unterm Mikroskop nichts Auffälliges.

Untersuchung des Koths.

6) 4. December 1862.

Am 6. Tage erst hatte die Kranke in Folge eines Klysters offenen Leib und zwar 5mal. Der dünnflüssige Stuhlgang von der Farbe der Jodtinctur liess bei sofortiger Untersuchung unfiltrirt keine Spur Jod mit Chlorwasser und Chloroform finden. Um sicher zu gehen, liess ich nun die reichlich mit destillirtem Wasser verdünnte Kothmenge im Laufe des Tages filtriren. Bei der Untersuchung am Abend zeigte das Filtrat in der That eine Spur Jod; sie war jedoch so unbedeutend, dass ich die leicht violette Färbung bei Licht ganz übersah, und erst am anderen Morgen fand.

7) 5. December 1862.

Ein wie gestern dünner dunkelbrauner Stuhlgang ist von selbst erfolgt. Selbst nach dem Filtriren zeigte er keine Spur Jod.

8) 6. December 1862.

Am 8. Tage hatte sie keinen Stuhlgang.

9) 7. December 1862.

Von Mittag an hatte sie von selbst 7 Stuhlgänge, deren Beschaffenheit dieselbe, deren Jodgehalt jedoch so schwach war, dass selbst nach der Filtration die Reaction nur bei Tageslicht eben noch wahrgenommen werden konnte.

Untersuchung der Ausflussmasse.

Es wurde eine Lösung von 5 Unc. Wasser, 5 Unc. Jodtinctur und 1 Dr. Kal. jod. mit einem Esslöffel Verlust etwa eingespritzt, ungefähr also: 270 Ccm. mit reichlich einer halben Unze *) freien Jods. Das, was ausfloss, betrug ungefähr $\frac{1}{2}$; ein wenig lief in die Charpie. Wenn ich mich nicht sehr irre, betrug die Masse 178 Ccm. und nach Zugiessen des destillirten Wassers, womit die Gefässe, in denen sie sich befand, ausgespült wurden, 420 Ccm. In Folge der reichlichen Gerinnung hatte sich am anderen Tage ein graubrauner Bodensatz gebildet, der ungefähr ein Viertel der Masse einnahm.

*) $4\frac{1}{2}$ Unc. Tct. Jodi enthalten 228 Gran Jod; 1 Dr. Kal. jod. 46 Gran; genau also β Unc. β Dr. freien Jods.

Unter dem Mikroskop bestand der Niederschlag nur aus braunen Körnerhaufen, structurlosen Schollen und Klumpen. Es wurde ein Versuch gemacht, die Masse nach dem angeführten Verfahren wenigstens annähernd zu bestimmen *).

Nachdem sie umgeschüttelt, wurden Proben von nur je 2 Ccm. dazu genommen, da wegen der stark braunen Farbe ein grosser Jodgehalt vermuthet wurde. Es fand sich (am anderen Tage):

$$a = 0,0104 \quad y = 0,5207$$

oder ein Gehalt von 2,187 Grm. oder 36 Gran reinen Jods.

Das Resultat war sichtlich falsch. Die dickflüssige Masse schlug sich an den Wänden der Bürette nieder, der dünnere Theil floss ab, während die Flocken an den freien Wänden sitzen bleiben. Zuletzt stockte der Ausfluss ganz.

Um das zu vermeiden, setzte ich am anderen Abend zu 100 Theilen der Masse 1400 Ccm. destillirten Wassers. Proben mit je 10 Ccm. davon liessen sich titriren und ergaben:

$$y = 0,10715 \quad a = 0,00775.$$

Die unverdünnte Masse von 100 Ccm. enthielt also 1,6073 Grm. und die ganze 6,75 Grm. = 111 Gran reinen Jods.

Danach hätte die Kranke allerdings über die Hälfte Jod (163 Gran, über $2\frac{1}{2}$ Drachmen freien Jods) im Leibe zurückbehalten, wahrscheinlich in Form dieser Gerinnsel und Niederschläge, welche sich so schwer durch Welgern aus der Kanüle zuletzt herauspressen liessen. Das Resultat ist ein Wenig zu gross, weil einige Tropfen in der Charpie verloren gingen und weil die Masse erst nach 48 Stunden untersucht ist und überhaupt wegen der Ungleichartigkeit der Masse ungenau. Obgleich die Kranke die Einspritzung nur 24 Minuten, die erste dieselbe $\frac{1}{4}$ Stunde im Leibe gehabt, hat diese doch weniger resorbirt. Denn da bei ihr nachher die doppelte Menge der Einspritzung ausfloss, kam nur eine Lösung von halber Stärke zur Resorption, und der Sack wurde dadurch zugleich ausgespült, während hier das Meiste zurückblieb.

Gehen wir jetzt einmal die einzelnen Körpersysteme durch, um die Wirkung des Jods in grossen Dosen festzustellen, so wollen wir uns mit Uebergang des Knochengerüstes und Muskelsystemes **) zunächst zum Nervensysteme wenden.

*) Blutkörperchen sind mit Sicherheit nicht darin gewesen, ebensowenig andere Zellen.

**) Eine „enflure des jambes“ habe ich nie bei Jodgebrauch gesehen.

Durch die Schriften über Jod wird man besonders begierig über sein Verhalten. Unter dem Bilde der Jvresse jodique finden wir als Zeichen der Allgemeinwirkung Kopfschmerzen und Schwindel erwähnt, die sich in höherem Grade mit Gesichtsläuschungen, Ohrensausen, Erbrechen, Krämpfen (allgemeinen und localen in den Augenmuskeln), Zittern der Beine, Schlaflosigkeit, heftiger Aufregung, und dann auch umgekehrt mit Kälte der Haut, allgemeiner Prostration, Ohnmachten verbinden sollen. Auf einzelne Symptome zweifelhafter Natur kommen wir später zurück.

Zunächst das Rückenmark. Es scheint ganz unbetheiligt, wie sich denn auch in der Leiche nichts Auffallendes an ihm bemerken liess, auch kein Unterschied an den vorderen Rückenmarkssträngen. Eine Veränderung der Reflexthätigkeit, der motorischen Sphäre habe ich nicht wahrgenommen, auch an der Sensibilität vergeblich gesucht.

Wo Schmerzen sich im Verlauf fanden, führten sie nicht von der Allgemeinwirkung her, sondern entweder von der örtlichen, durch das Jod herbeigeführten Reizung oder waren erst Folgen anderer durch dasselbe herbeigeführter Leiden, und darum stets vergänglich; so zeigten sie sich die ersten Stunden nach der Operation in der Gegend der Cyste, später in Folge der Speicheldrüsenanschwellung bei Bewegung des Halses, endlich noch flüchtiger in der Magengegend, wenn sich das Erbrechen besonders in kleinen Mengen oft wiederholte. Den ersten Tag, wo sie nur 2 Mal grosse Mengen im Guss erbrach, hatte sie keine Schmerzen; am 2ten Tage, wo es 8 Mal und jedesmal in mehreren Absätzen eintrat, stellte sich schon Druck in der Magengegend beim Uebergeben ein. - Am 3. Tage blieb sie selbst gegen Druck mit der Hand einige Stunden jedesmal nach dem Erbrechen empfindlich. Als es aber am Morgen aufhörte, war sie auch schon am Mittag unempfindlich, und blieb es in den nächsten Tagen, obgleich das Uebergeben in vereinzelten Fällen wiederkehrte. Erst als am 7. Tage sich das Erbrechen häufiger einstellte, wurde die Magengegend an diesem Tage wieder vorübergehend empfindlich. Danach ist es klar, dass die Empfindlichkeit der Magengegend nur Folge des Erbrechens ist, und abhängig von seiner Häufigkeit. Sie ist nicht spontan aufgetreten, nie vor dem Erbrechen, also keine directe Jodwirkung, und entspricht auch nicht dem Mageninhalt, der, wie wir sehen werden (S. 43), in anderer Weise variirt.

Gehen wir jetzt zum Gehirn und den Sinnesorganen über, so hat sich zunächst in der intellectuellen Sphäre keine Betheiligung ergeben.

Die Kranke schlief des Nachts ganz gut; wurde sie vom Brechen gestört, so holte sie es am Tage nach.

Nachdem sie das Unwohlsein des ersten Sturms überstanden, lag sie zwar auf meinen Wunsch sehr ruhig, unterhielt sich aber sonst stets ganz munter, ihren nicht unentwickelten Geistesfähigkeiten entsprechend. Dabei schien ihr nicht nur das viele Zeigen, sondern auch das Untersuchen wunderbar, ziemlich unnütz, da sie ja ganz gesund sei, und nur der Operation wegen im Bett liege. Nur die Entstellung des Gesichts war ihr dann unangenehm, wie stets Leiden, die man nicht bergen kann, verdriesslicher sind; aber auch desshalb, weil sie dadurch bei Bewegungen der Kiefer, dem Schlucken genirt wurde. Gestorben ist sie im vollsten Gefühl der Gesundheit, ohne jede Erwartung, ohne jede Ahnung des Todes. Es war das Gefühl keine krankhafte Täuschung, da ihm das objective Verhalten entsprach, und die Umgebung, die zahlreichen bekannten Aerzte, die den Verlauf gesehen, ebenso wie sie selbst davon überrascht worden sind.

Einmal soll sie irre geredet haben. Abgesehen davon, dass das Factum bestritten und nicht sicher constatirt ist, liesse sich das, was sie geredet, in der Benommenheit des Erwachens durch die Annahme, es sei Morgen, und also wie gewöhnlich (vor der Operation) Badezeit, einfach erklären.

Ohnmachten, Schwindel, Kopfschmerzen hat keine der von mir beobachteten Kranken gehabt.

Ebenso fehlten Leiden der Sinnesorgane.

Die Jodophthalmie und den Kopfschmerz habe ich überhaupt nur in Fällen gesehen, wo das Jod im Gesicht stark angewandt wurde. In einem Falle eines leicht exulcerirten Lupus des ganzen Gesichts, einiger Stellen der Kopfschwarte bei einem Erwachsenen sollte 4 Mal täglich eine Lösung von reinem Jod in gleichen Theilen Glycerin und Jodkalium, wie gewöhnlich, eine Woche eingepinselt werden *). Nach 4 Tagen musste es schon ausgesetzt

*) Bei consequenter Anwendung ein vorzügliches Mittel, Lupusknoten ohne Narbenbildung, also ohne Entstellung und ohne Narbencontractur zu heilen,

werden. Das ganze Gesicht war etwas verschwollen und entzündet, doch nur der Bepinselung und Affection entsprechend, d. h. von einem Ohr bis zum anderen, von den Augen bis zum Kiefer, und an einzelnen Stellen der Kopfschwarte. Unter den grossen Hautstücken, welche abplasterten, sah man eine junge rothe glatte Haut hervorkommen. Mit dem Aussetzen hörte die Entzündung, das unbedeutende Fieber auf, ebenso die Kopfschmerzen, die Delirien, die schöne Ophthalmie. Woher kam sie? Statt meinem Rath zu folgen sich nach dem sehr schmerzhaften Bepinseln nicht hinzusetzen und vornübergebeugt den Kopf zu stützen, wie stets unwillkürlich geschieht, sondern sich horizontal in's Bett zu legen, um so die Joddämpfe nicht mit den Augen aufzufangen, — den gewöhnlichen Grund der Ophthalmie, die sich bloss dadurch schon beim Bepinseln der Lupusflecke im Gesicht vermeiden lässt — wischte er sogar den ganzen Tag unbewusst mit seinem Schnupftuch und seinen Fingern in den Augen. Als er es leugnete, konnte ich ihn leicht durch die grossen Jodflecke in denselben und an seinen meist jodbraunen Fingern überzeugen. In diesem eclatanten Falle konnte man sich recht schön von dem Wesen der Ophthalmie überzeugen. Die charakteristische weinrothe Färbung besteht aus einer Injection des conjunctivalen Bindegewebes am Tarsus und Bulbus ohne Betheiligung des subconjunctivalen, ohne Betheiligung der Hornhaut und tieferer Organe. Das ganze Auge ist dabei glänzend, weil die durch den Reiz des Jods abgesonderte Thränenfeuchtigkeit nie hinreichend abgeleitet werden kann. Durch das Schwimmen in Thränen, vielleicht auch noch durch eine leise Färbung durch sich verflüchtigendes Jod erklärt sich das ganze eigenthümliche Aussehen. Es bleibt übrigens stets bei der Injection und Hypersecretion *). Aus dem Ganzen ist nicht zweifel-

*) Eine ganz andere Form von Augenentzündung, bei der das Jod eine Rolle spielt, ist folgende.

Bei der beliebten Behandlung der phlyktänulären Conjunctivitis mit Einpulvern von Calomel à vapeur bekommt man zuweilen ganz unerwartet heftige Wirkungen, welche, wie man mich bei Erkundigungen versicherte, durch Feuchtwerden des Präparats verursacht sein sollten.

Bei dem ersten Fall, den ich sah, änderte sich das Bild der Augenentzündung in das der diphtheritischen um, die sich jedoch auffallend schnell verzog, nachdem die schmutzig verfärbte Calomelwurst aus dem Thränensack entfernt, und dafür Eisumschläge in Anwendung gezogen.

haft, dass sie durch Einbringung freien Jods oder von Joddämpfen in den Thränensack entsteht, wie sie denn auch vorzugsweise bei Arbeitern in den Jodfabriken beschrieben ist. Sie gehört also zu den örtlichen Reizungsphänomenen des Jods.

Zu diesen objectiven Erscheinungen treten oft in Folge des ungleichmässigen Schwimmens Gesichtstäuschungen, in Folge der Schmerzen Lidkrampf hinzu, wie denn dieser Kranke dadurch zuletzt genöthigt wurde, das Bett aufzusuchen. Als sich endlich die Jodkrusten abgestossen, ähnelte das Bild einem schweren Erysipel, wie es manchmal im Gesicht eine derbe geröthete Hautinfiltration zurücklässt. Diese Analogie, der der Jodreizung entsprechende Verlauf, zeigt uns, wie die analoge Gehirnaffectio (heftige Kopfschmerzen und in diesem Falle nicht unbedeutende Delirien) nur vom äusseren Reiz abhängig und durch eine örtliche Congestion veranlasst war. Nach meiner Erfahrung sind also Lichtscheu, Gesichtsstörungen, Schwindel, Kopfschmerzen, Delirien, die Ophthalmie jodique nichts als örtliche Irritationsphänomene, und entstehen nicht durch allgemeine Wirkung des Jod.

Da übrigens diese Ophthalmie nie zur Eiterung führt, sondern — wie die Autoren sagen — stets in Resolution übergeht, so ist sie im Grunde keine Entzündung, sondern eine blosse Hyperämie.

Was bleibt nach dem Allen von den cerebralen Symptomen übrig? Nichts! Doch halt, das Erbrechen! Hängt es vom Nervensystem ab, oder vom Magen?

Diese auffallende Idiosyncrasie — denn bei anderen Kranken trat die Wirkung damals nicht ein — hatte vermuthlich einen sehr einfachen Zusammenhang. Dieser Herr brauchte nämlich damals wegen einer sehr schmerzhaften Periostitis am Schädel Jodkalium (β Dr. den Tag), bei dessen Gebrauch Jod in den Thränen nachgewiesen ist.

Dass das Ganze eine Anätzung mit Jodquecksilber war, dafür spricht die Verfärbung der Calomelwurst im Thränensack und der ganze Verlauf.

Später habe ich ganz dasselbe bei einem Mädchen gesehen, das ich wegen ausgedehnter nässender skrophulöser Ausschläge anhaltend in Kreuznacher Mutterlauge baden liess.

Seitdem mir der Uebergang des Jods in die Thränenflüssigkeit bekannt, habe ich nie wieder beim Gebrauch von Jodpräparaten Calomel eingepudert; trotz seines ergiebigen und alltäglichen Verbrauchs ist danach kein Fall weiter von dieser scheinbaren Idiosyncrasie hier in Bethanien vorgekommen.

Das zu entscheiden, gibt es zwei Mittel. Man vergleicht den Hergang beim Erbrechen mit dem nach entschieden cerebralen oder gastrischen Ursachen, oder man sucht die beide geleitenden charakteristischen Zeichen in unserem Falle auf.

Greift bei einer Schädel- oder Hirnwunde in der Tiefe eine Blutung um sich, ist eine weitere Entzündung in Anmarsch, so sehen wir den Kranken, sowie er sich bewegt, aufregt, bei jedem leisen Blutandrang zum Kopf plötzlich, schmerzlos meist in kleinen Mengen sich übergeben. Tobsucht, Delirien, Phantasmen, excentrische Hyperästhesien und Krämpfe gesellen sich hinzu, während der Puls stets bei diesen cerebralen Reizerscheinungen im Anfange des Processes sinkt.

Halten wir einen sonst gesunden Menschen aus anderen Gründen in anhaltender Opiumnarkose, so bricht er zuletzt Tage lang fortwährend, stets ohne Vorbote von dem Verdauungskanal, plötzlich, nicht viel, ohne Schmerzen, bei jeder Bewegung. Der Puls ist langsam, Traumsucht, die bekannten Sinneshyperästhesien verrathen schon den cerebralen Ursprung.

Nimmt man eine grosse Dose reiner Santonsäure *), so entstehen Hallucinationen und Sinneshyperästhesien, der Puls sinkt. Unvermuthet muss man sich dazwischen übergeben, nur Uebelkeit geht voran, kein Vorbote, keine Beschwerde von Seiten irgend eines Theils des ganzen Verdauungskanals. Durch tüchtiges Essen schützt man sich vor der Wiederkehr.

Sehen wir von dem wechselnden und flüchtigen Bild der Chloroformnarkose ab, und betrachten die Kasper'sche sogenannte „chronische Chloroformvergiftung.“ Tage lang sah ich eine solche Person mit einem Puls von 40, leichten Delirien und cerebralem Erbrechen daliegen.

Wie anders ist das Bild, wenn man den Schlund anhaltend mit einer Feder kitzelt, oder den Magen mit einem Brechmittel reizt. Alle Theile des ganzen Verdauungskanals gerathen in Aufregung. Stromweis ergiessen sich alle Speicheldrüsen vorher; unter anhaltender Uebelkeit und Ekel, nach stetem Würgen erfolgt endlich profuses Erbrechen, selbst bei leerem Magen, von reich-

*) Man vergleiche meinen Versuch in (Virchow's Archiv Bd. XIX. S. 5) „Ueber die Farbenblindheit nach Genuss der Santonsäure“ Versuch XL,

lichem Magensekret mit den unangenehmsten Beschwerden in der Magengegend. Trinkt man, so geht zwar das Brechen leichter, aber noch häufiger von Statton. Dabei steigt der Puls, allgemeiner Sch weiss bricht aus u. s. f. Wer kennt nicht das Bild des Jammers!

Welchem Bilde gleicht nun das Jodbrechen? Wir sahen, das Erbrechen war noch das einzige Hirnsymptom, an das man beim Jod allenfalls denken konnte. Selbst die Pulssenkung, der constanteste Begleiter, fehlt, die doch sonst ihm vorauszugehen pflegt, und noch lange oft nachfolgt. Hier ist die Pulsfrequenz verstärkt.

Fehlt so jedes begleitende Hirnsymptom, so hat das Erbrechen auch keine Aehnlichkeit mit einem cerebralen. Es bleibt nicht schmerzlos, es wird durch Trinken vermehrt. Massenweis anfangs und darum wohl auch plötzlich und schmerzlos eintretend, geschieht es dann doch auch in kleinen Absätzen mit viel Beschwerden und geringem Erfolg. Vorboten von den Speicheldrüsen fehlen, weil ihre Secretion sofort durch das Jod unterdrückt wird. Sehen wir, um die Frage schliesslich zu entscheiden, ob begleitende Symptome vom Magen da sind!

Ueberblicken wir das Verhalten des ganzen Verdauungskanal, so gewahren wir zwei Umstände, welche in ihrer Art gleich auffallend, den gastrischen Ursprung des Erbrechens sichern. Es sind diess die Labdrüsenausstossung und die Jodausscheidung von der Magenfläche, zwei Erscheinungen gleich einzig in ihrer Art.

Die Möglichkeit dieser Entdeckung verdanken wir dem angewandten Verfahren.

Nachdem die Verdauungswege der Kranken durch Fasten und Abführen auf das Gründlichste entleert, werden über $2\frac{1}{2}$ Drachmen reinen Jods in den Eierstocksack gebracht. Bei ausschliesslicher Aufnahme von Wasser tritt sofort danach wasserhelles Erbrechen ein. Das Erbrechen hält an Stärke schwankend 9 Tage an bis zum Tode. Wir finden dann die Hälfte des aufgenommenen Jods durch Erbrechen wieder entfernt, über 1 Drachme, während alle anderen Körperstellen mit Einschluss der normalen Excretionsorgane, des Darms und der Nieren, den Rest zu entfernen, nicht ausreichen. Ja wir finden sogar in der ersten Zeit und bei grossem Prozentgehalt freies Jod im Magen, wie es sich erst durch die Analyse, dann durch die eigene braune Farbe verrieth, die zu stark war und anhaltend, um von der geringen Menge

Pflaumenbrühe herzuführen. Schätzen wir nach der Menge und dem Gehalt, der sich in den vier letzten erbrochenen Massen des 2. Tages fand, das in den zwei ersten Tagen Ausgeschiedene, so erhalten wir in 3200 Ccm. circa 41 Gran freien Jods, eine Menge, die in Wirklichkeit eher noch grösser gewesen sein muss, weil die Analyse das freie Jod unbeachtet, und die allmähliche Jodgehaltsabnahme in den Analysen schliessen lässt, dass auch der stärkste Gehalt auf den ersten Tag fiel.

Um den Verlauf der Jodausscheidung leichter zu übersehen, habe ich mir dieselbe als Function der Zeit auf einer Tafel*) in ein Coordinatensystem eingetragen. Die Abschnitte auf der Abscissenaxe geben jedesmal den Tag an seit der Injection, jeder Abschnitt der Ordinatenaxe 1 Gran.

Curven stellten alsdann den Gang der Jodausscheidung durch den Magen dar, womit man andere vergleichen konnte, die dasselbe für den Harn bedeuteten.

Zum Vergleich damit hatte ich in dieselbe Figur zwei Curven eingetragen für das Erbrochene, und für den Harn, welche den Verlauf des Procentgehaltes an Jod angeben. Jedes Procent war mit 100 Abschnitten der Ordinatenaxe verzeichnet, jeder Abschnitt bedeutete den Gehalt von Centigrammen, welche sich in 100 Ccm. der Flüssigkeiten fanden.

Mit Hilfe solcher Figuren übersieht man leicht, wie nur anfangs beim ersten Sturm der Procentgehalt im Harn stärker ist als im Erbrochenen. Dann verschwindet der Gehalt ganz, während er hierin von Anfang an bis zum Tode steigt.

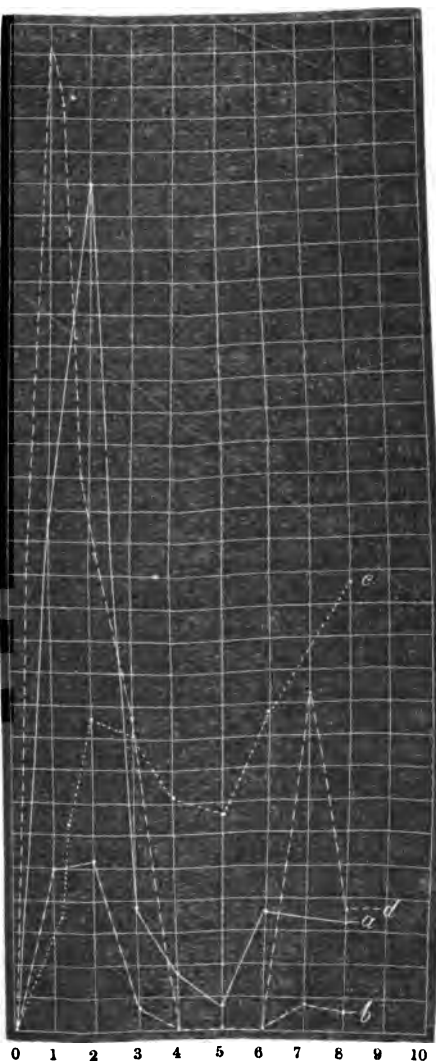
Die Menge des im Magen Ausgeschiedenen übertrifft stets die des Harns, ganz besonders in den ersten Tagen. Die Menge der Gesamtausscheidung reducirt sich dabei bis unter ein Fünftel der normalen. In Folge dessen ist überhaupt der gesammte Jodgehalt im Erbrochenen viel grösser als im Harn, besonders aber in den ersten Tagen.

Das Jod wirkt specifisch auf den Magen, indem er die Hauptsecretion vermittelt. So lernen wir den Magen als secernirendes Organ kennen.

*) cf. S. 43.

Nicht etwa wie er täglich, wenn man ihn durch Nahrungsaufnahme reizt, seine Labdrüsen entleert, um die Masse verdaulich zu machen, oder sich durch das reichliche Secret seiner Schleimdrüsen mit einem Wall umgibt, um nicht mit verdaut zu werden. Das Gemengsel geht ihm nicht verloren. Ganz anders geht es hier zu! Ohne allen Reiz von seiner Oberfläche (wenn auch dadurch befördert) stösst er spontan massenweis einen Stoff aus, mit dem das Blut überfüllt ist, um den Körper davon zu befreien. Er functionirt, wie wir es sonst nur von den Nieren gewohnt sind, übertrifft sie jedoch bei Weitem.

Es bleibt nicht bei der Secretion! Wie die Harnorgane zwar gegen ihre eigenen Secrete an ihrer Oberfläche geschützt sind, sowie aber scharfe specifisch auf sie wirkende Stoffe von dem Blut aus auf sie eindringen, schutzlos gegen solchen Ueberfall, erkranken und selbst Gewebstheile dann mit dem Strom fortgeführt werden, die Epithelien der Harnkanälchen, so sehen wir unter ganz ähnlichen Verhältnissen auch hier schon nach 24 Stunden



c Procentgehalt des Jod im Erbrochenen.

a Jodgehalt im Ganzen im Erbrochenen.

d Procentgehalt des Jod im Harn.

b Jodgehalt im Ganzen im Harn.

ganze Haufen von Labdrüsenklumpen mit der sonst klaren Flüssigkeit des Mageninhalts entleert werden. Und zwar fanden sich nicht etwa bloss die Cylinderepithelien, die ihre Mündung umgeben, sondern mehr oder weniger zerbrochen die ganzen Drüsen mit Aesten, oft bis fast zu ihrem Grunde, wo der entschieden zellige und getrübbte Inhalt aufhörte. Der Magen secernirt nicht bloss specifisch durch Jod, er erkrankt auch dabei specifisch. Die Labdrüsen scheinen danach die Jodausscheidung zu besorgen.

Im Zusammenhang mit dieser Labdrüsenausstossung wird dann aber auch die anhaltende Verdauungsstörung, der gänzliche Mangel an Appetit, die schnelle Sättigung, endlich das leichte Erbrechen selbst bei der vorsichtigsten Speiseaufnahme stehen, eine so tiefgehende Störung, dass sie wohl hauptsächlich im ersten Fall die grosse Abmagerung und Hinfälligkeit, im zweiten ohne Abmagerung durch Erschöpfung gar den tödtlichen Ausgang herbeigeführt hat.

Wodurch wird nun aber so das Erbrechen veranlasst? Durch die Erkrankung des Magens oder durch den abgeschiedenen Inhalt? Reizt er den ganzen Magen, oder nur die von Labdrüsen entblössten Stellen? Durch seine Menge oder seinen Gehalt?

Der Umstand, dass am ersten Tage das erste Erbrechen wasserhell war, wenigstens also ohne Labdrüsenklumpen, berechtigt zur Annahme, dass nur der Mageninhalt das Erbrechen veranlasste, da noch kein Zeichen seiner Erkrankung. Ob seine Menge mehr oder sein Gehalt, lässt sich schwer entscheiden. Als zum ersten Mal eine kleinere Menge erbrochen wurde, enthielt sie bereits Labdrüsen und freies Jod. Wahrscheinlicher, als dass anfangs nur die Menge, später nur die Erkrankung das Erbrechen bewirkte, ist als Grund für beide Zeiten zugleich der Jodgehalt des Inhalts anzusehen, der gross genug ist, um eingenommen schon allein Erbrechen zu erregen. Es kommt hinzu, dass das erbrochene Jod muthmaasslich nur ein Theil dessen ist, was im Magen befindlich, wie wir später sehen werden.

Wie gross die Dosis sein muss, um Erbrechen zu erregen, ist mir nicht genau bekannt. Bei den Versuchen an eigener Person brach Orfila 3 Gran nach $\frac{1}{4}$ Stunde, 4 Gran nach 10 Minuten aus, 1 Gran gar nicht. Für Orfila liegt sie zwischen 1 und 3 Gran. Die grösste Menge, die hier von einem jungen Mädchen ausgebrochen wurde, entsprach 4 Gran reinen Jods, oder 5 Gran

Jodkalium, wenn sie an Kalium gebunden waren. Ausserdem befand sich aber sicher im Ausgebrochenen noch eine unbestimmte Menge freien Jods; ausserdem war vor Allem das ganze Blut damit gesättigt, so dass Nichts resorbirt wurde; ausserdem endlich wiederholte sich die Einwirkung hier mehrmals des Tages, während Orfila nur einmal die 4 Gran nahm und trotz Gegenmittel einen Tag krank war *).

Den Magen als hauptsächlichliches Se- und Excretionsorgan des Jods hinzustellen, hatte seine Bedenken. Da ein grosser Theil der beim Uebergeben in Folge von Magenreizung ausgebrochenen Massen gar nicht aus dem Magen stammt, sondern aus dem Munde, andererseits bekanntlich nach kleinen Jodmengen der Speichel ebenso schnell jodhaltig ist als der Harn, so schrieb ich erst den Jodgehalt der Parotis zu. Als ich mich vom Brechakt wiederholt selbst überzeugte, musste ich diese Meinung aufgeben, und der Angabe der Kranken beistimmen. Wenn ohne alle Prodrome, im Gespräch wie im Sturz 600 Ccm. ausgebrochen werden, so dass sie kaum schnell genug das Glas bekommen kann, so können kaum geringe Massen Mundsekret beigemischt sein. Dafür spricht auch, dass ich nie Mundepithelien oder Speicheldrüsenkörperchen darin gefunden. Doch was lehrt die nähere Betrachtung.

Das allererste Symptom bei der Kranken war ein ganz auffallender Durst, der in seiner anhaltenden Dauer um so greller contrastirte mit der Sparsamkeit aller Sekretionen. Hervorgebracht war er grösstentheils gewiss, wie sich bald zeigte, durch die grosse Trockenheit des Mundes und Schlundes, die ihn begleitete und weder vor, noch bei, noch nach dem Brechen verliess, ein Punkt, dessentwegen ich zu oft die Kranke inquirirt habe. Der Grund davon zeigte sich auch bald, die Parotiden schwellen mehr und mehr an, und entstellten das Gesicht bedeutend. Was aus dieser Parotitis geworden wäre, hat die Beobachtung nicht lehren können, weil bei noch anhaltender Zunahme der Tod eintrat. Ob auch die anderen Speicheldrüsen bei der Entstellung, wie aus der Trockenheit zu vermuthen, sich theilhaftig, habe ich nicht weiter beachtet.

Während so die ganze Jodsekretion dem Magen, dem sicher doch auch nur die Drüsenhaufen entstammen konnten, vindicirt

*) Orfila, Toxicologie. I. 100. Paris. Labé. 1852. V. Ed.

bleiben muss, drängt sich ein anderes Bedenken auf, ob nämlich nicht vielleicht bloss das viele Trinken wie durch Auslaugen das Jodbrechen veranlasst habe. Es wird diess dadurch ausreichend widerlegt, dass selbst beim Unterdrücken des Trinkens das Brechen in gleicher Menge sich wiederholte, und es später oft in ganz kleinen Massen stattfand. Nicht vom vielen Trinken rührt das viele Erbrechen her, sondern davon, dass der Magen, überhaupt fast die ganze Wasserausscheidung, nicht bloss die Hauptjodausscheidung besorgt.

Käme es nun aber nur auf die vorrätliche Wassermenge und nicht auf ein spezifisches Verhältniss an, das Gebundensein an die Labdrüsen, so wäre nicht einzusehen, warum später in den wässrigen Stuhlgängen, die in den letzten Tagen die Wasserausscheidung übernahmen, sich kein Jod fand, da sich in den Därmen die Auslaugung naturgemässer gemacht hätte. Nur kaum nachweisbare Spuren fanden sich. Da nun ein Uebertreten des reichlichen Mageninhalts in die Därme gewiss stattfindet, so muss man annehmen, das Jod sei dort bereits wieder resorbirt. Diess wird der Kreislauf sein, durch den das Jod, wenn es in solcher Menge oder Verbindung genommen, dass es nicht Erbrechen erregt, nach seiner Ausscheidung durch die Speichel- und Labdrüsen wiederum in den Stoffwechsel zurückkehrt. Es zwingt uns aber die Annahme dieses Kreislaufs, durch den allein sich mancher Umstand erklären lässt, dazu, eine viel grössere Jodausscheidung im Magen vorauszusetzen, als sich in Wirklichkeit im Erbrochenen nachweisen lässt.

Gehen wir jetzt zum Circulationssystem über. Eine gleich auffallende Erscheinung zeigt sich hier. Kaum ist die Einspritzung geschehen, so hebt sich der Puls und die kleineren Arterien werden klein, hart, endlich nach dem Verschwinden jeder Pulsation unfühlbar. Was ist das Primäre, die Wirkung auf das Herz oder auf die Arterien?

Dass das Jod specifisch erregend auf die glatten Muskeln der Arterien wirkt, geht daraus hervor, dass es das erste Zeichen der Wirkung ist. 7 Stunden nach der Injection war es nicht mehr möglich den Radialpuls zu fühlen, während der Puls an der Carotis erst auf 96 gestiegen war. Aus dieser mässigen Frequenz im Anfang und dem hohen Grade des Arterienkrampfes, der selbst

an der Carotis` zuletzt den Puls schwer fühlen liess, kann man auf die Priorität des Krampfes schliessen. Zwei Tage hielt er an, dann wurde der Puls weich und voll, während die Pulsfrequenz fort-dauerte.

Ist die Pulsfrequenz eine primäre oder secundäre? Ich glaube mit Sicherheit annehmen zu können, dass sie nur secundär durch den Arterienkrampf veranlasst ist. Das Herz sucht stets durch vermehrte Arbeit den Widerstand auszugleichen, den eine verstärkte Arterienspannung herbeiführt. Welch' mächtiges Erregungsmittel für das Herz muss es sein, wenn sich nun gar alle Arterien des Körpers dem Durchgang des Bluts 2 Tage lang mit wachsender Stärke widersetzen. Kein Wunder, wenn schon am zweiten Tage das Herz Zeichen von Erlahmung zeigt — der Herzschlag wird unregelmässig und aussetzend, er lässt nach. Ganz analoge Vorgänge sieht man oft genug am Krankenbett. Tritt plötzlich ein Widerstand ausschliesslich in den Capillaren des ganzen Körpers oder seines grössten Theils ein, so steigt der Puls in wenigen Minuten von 60—140. Hält der Widerstand im Blutstrom eine gewisse Zeit an, so steht das Herz, während man in der Minute zuvor einige 140 Schläge gezählt, für immer still, wie ich es bei einem Tetanus-anfall während des Pulszählens erlebt.

Eine weitere Folge dieses Arterienkrampfes ist eine Anhäufung des Blutes in den Capillaren und Venen, die sich in einer allgemeinen Eiseskälte, in Blässe der Haut mit cyanotischer Färbung der Extremitäten und Backen aussprach.

Wodurch entsteht nun der anhaltende Spasmus? Das Jod wird, wie bekannt, in wenigen Minuten resorbirt, zumal aus einer so concentrirten Lösung, wie hier im Sack geblieben ist. Vollendet war die Resorption sicherlich am 10. Tage, wie die Section lehrte, bei der sich im Cysteninhalte auch keine Spur Jod fand, muthmaasslich jedoch schon viel früher, in den ersten Tagen. Es ist wahrscheinlich, dass die Contractur von dem localen Reiz abhängt des übermässig jodreichen Bluts und (60 St.) so lange dauert, bis der Jodgehalt im Blut unter einen gewissen Procentsatz sinkt (die Hälfte Jod ist nach den 60 St. nicht bloss aus dem Blut, sondern aus dem ganzen Körper entfernt).

Am dritten Tage schwindet die Arteriencontractur wenigstens in den oberflächlichen Arterien, in den inneren scheint sie noch länger anzuhalten, wie man aus der Fortdauer ihrer Secretionsunterdrückung schliessen kann. Ebenso hält die Herzerregung noch eine Zeit an, bis der Druck sich ganz ausgeglichen, und ist jetzt um so wahrnehmbarer. Diess ist die Zeit, wo sich im ersten Fall ein Puls von 174 Schlägen ergab.

Zuerst verräth sich der Nachlass der Contractur im Uebergehen der blauen Farbe der Backen in eine der Fiebrerröthe entsprechende. Es hat diess in Verbindung mit der dann am deutlichsten fühlbaren Pulsfrequenz bis jetzt stets die falsche Meinung von Fieber erregt, welches im Verein mit dem continuirlichen Erbrechen alle Beobachter — und diese Wirkung findet sich nach grossen Dosen oft bemerkt — zu zwei entgegengesetzten, gleich falschen Ansichten verleitete. Die einen sahen es als Folge der Operation und einer anrückenden Peritonitis an, die dann oft genug mit heroischen Mitteln bekämpft worden ist, meist aber so günstig verlief, dass sich keine anderen objectiven Beweise dafür ergaben. Waren aber die örtlichen Reizerscheinungen zu unbedeutend, dann sahen andere nur eine Jodwirkung darin; so entstand das Märchen vom Jodfieber, während das Erbrechen dann unter die cerebralen Jodwirkungen gewiesen wurde.

Beide Anschauungen widerlegen sich in unseren Fällen. Bei der stärksten Reaction zeigte die Leiche des zweiten Falls keine Spur einer frischen adhäsiven oder eitrigen oder flüssigen Peritonitis, nur einige ganz alte organisirte Adhäsionen des Sackes selbst. Den Grund des Erbrechens finden wir in der Labdrüsenexfoliation.

Was aber endlich das Jodfieber betrifft, so vermisst man eine entsprechende Temperaturerhöhung — damit fehlt ihm die Berechtigung.

Stellt man sich den Gang der Puls- und Respirationsfrequenz und der Körperwärme in Curvenform als Function der Zeit dar, so übersieht man mit einem Blick die starke Variation in der Pulscurve, während Wärme und Athemzüge nur unbedeutenden Schwankungen unterworfen sind.

Nur am vierten Tage hebt sich die Wärme für 30 Stunden um $1-1\frac{1}{2}$ Grad, $\frac{1}{2}$ Grad über das Durchschnittsmaximum bei Gesunden.*) Aus welchem Grunde? Während beim Fieber die Temperaturerhöhung dem Steigen des Pulses vorausgeht, finden wir hier am zweiten Tage, nachdem die stärkste Pulsfrequenz vorüber (mehr der Eiskälte der Extremitäten entsprechend) noch eine normale Wärme, während sich die Athemzüge überhaupt nicht wesentlich verändern. So unbedeutend in der That der ganze Wärmeauschlag, so lehrt doch dieser ganze Verlauf, dass er nicht mit dem Jod in Verbindung stehen, sondern einen anderen Zusammenhang haben muss. Er ist einfach folgender. Es treten am vierten Tage die Regeln ein, die leichte Wärmezunahme ist eine Folge der Eilösung. Man könnte einwenden, der Blutverlust in der Scheide sei kein Zeichen der Menstruation, sondern nur ein Analogon der Blutungen in der Ausgleichungsperiode. Dass dem nicht so sei, zeigte die Leichenschau, bei der ich ein neues und ein altes Corpus rubrum, dem zweimaligen Eintritt der Regeln im Leben der Kranken entsprechend, im linken Eierstock fand. So wird dadurch zum ersten Mal erwiesen, was man so oft dem Jod nachgesagt und wieder abgesprochen, sein Einfluss auf die Geschlechtssphäre des Weibes. Denn der Blutabgang allein ist, wie wir gleich sehen werden, kein Beweis, da er mit anderen Blutungen zusammen in die Ausgleichungsperiode fällt.

Ehe nämlich die Ausgleichung vollendet, entstehen, weil jetzt das heftig arbeitende Herz nach dem plötzlichen Nachlass der Arterienspannung ohne Widerstand zu finden auf das in den Capillaren angehäuften Blut einstürzt, überall capillare Blutungen und Hyperämien bei der Kranken.

Auf der Haut sahen wir die ersten Folgen der Blutaussgleichung. Als die Kranke am vierten Tage erwacht, war sie an den Schlüsselbeinen von einem Exanthem bedeckt. Die Regeln, $1\frac{1}{2}$ Wochen zu früh, traten dann ein. Unter ihrem Einfluss erblasst das Exanthem noch einmal, leichte Hautschilfern stossen sich an den Flecken ab.

*) Die Temperaturmessungen habe ich selbst mit meinem eigenen Thermometer gemacht.

Am nächsten Tage jedoch hört dieser Einfluss auf. Das Exanthem blüht wieder auf. Es treten zwar nicht gleich wieder Papeln auf, sondern nur rothe Flecke, aber von grösserer Ausdehnung als zuvor. Bei Fingerdruck weichen sie nicht, sondern hinterlassen eine gelblich gefärbte Stelle. Allmählig bis zum achten Tage stellte sich diess Fleckenexanthem auf dem ganzen Körper ein, nur die Beine blieben frei. Am neunten war es verblichen. Die stärkste Entwicklung hatte der Jodausschlag am siebenten Tage erreicht, wo die Flecken sich am ganzen Rumpf fanden. Am freien Halse waren die grossen (sechsergrossen) Flecke verblichen mit Hinterlassung schwach gelblich gefärbter Reste, wie am ersten Abend ihres Ausbruchs. Es muss dahingestellt bleiben, ob diese Verfärbung von Hämätindurchtränkung herrührt, in Folge des langen Bestandes der Hyperämie, oder von einer vorübergehenden Jodausscheidung. Am Unterleib waren die Flecke frischer, röther, kleiner (kaum 1 Linie im Durchmesser), gedrängter und bildeten in beiden Leisten zusammenstossend grössere unregelmässige Partien. Auf diesem Grunde sah man am Unterleib, und fühlte eine grosse Zahl ganz kleiner Papeln, einer Gänsehaut ähnlich, aber auf rothem Grunde. Weiter oben am Leibe fanden sich nach dem Gefühl Miliaria ähnliche Bläschen, mit getrübbtem Stecknadelspitzgrossem Inhalt in der Mitte dieser kleinen rothen Flecke.

Ähnliche Flecke stellten sich, durch das Jucken sich verrathend, bei der ersten Kranken im Gaumen ein, während bei der zweiten (vielleicht in Folge des Eispillengebrauchs) an diesem Orte die Röthe nur diffus war.

Hier oder am Halse kam es auch zum Austritt von Blut auf die Schleimhautoberfläche, wie der zweimalige Auswurf eines roth gefärbten Sputums zeigte.

Diess waren die sichtbaren capillaren Hämorrhagien und Hyperämien; kein Zweifel, dass auch im Innern ähnliche Vorgänge stattfanden. Einen Beweis dafür lieferte das Nierenbecken, das sogar noch nach 11 Tagen bei der Obduction von Stecknadelspitzgrossen Extravasaten bedeckt war; ferner das Zellgewebe und Fettgewebe an der Rückseite der Wirbelkörper, das in der Leiche mit flüssigem Blut infiltrirt war; endlich das Rückenmark, das äusserlich von einer unbedeutenden Menge flüssigen Bluts bedeckt war.

Auch Ricord hat als Jodwirkung eine blutig seröse Infiltration des Bindegewebes gesehen.

Andere Veränderungen in der Hautthätigkeit sind nicht bemerkt worden, so dass wohl die kalten Schweisse des ersten Falles mit auf Rechnung des Opiumgebrauchs kommen.

Vollendet war die Ausgleichung am Abend des 8. Tages, was sich zunächst im Urin zeigte. Am andern Morgen war das Gefäßsystem beruhigt, die Hauthyperämien verschwunden.

Nicht so vergänglich wie in der Haut, waren die Folgen des ersten Sturms und der Ausgleichungsperiode in den drüsigen Organen, besonders in den Nieren, zu deren Verhalten wir uns jetzt wenden wollen.

Während die Jodalkalien meist als Diuretica gelten, finden wir hier, wo am Ende doch auch nichts anderes im Blutstrom sein kann, eine auffallende Verminderung. Schon im ersten Fall, wo die aufgenommene Jodmenge geringer war, fanden wir im Anfang eine Verminderung, der sich bestimmt nicht etwa später eine Vermehrung angeschlossen hätte. Hier steigerte sie sich (obgleich in 1 Flasche Selterwasser noch dazu ein Diureticum angewandt wurde) fast bis zur Anurie. Während die gesunde Person durchschnittlich (ohne Arzneigebrauch) 1700 Ccm. Harn liess, betrug seine Menge trotz der grossen Menge Getränks in den 9 Tagen nach der Operation doch Alles in Allem kaum die Hälfte davon, 756 Ccm. In diesem Umstande waren der Untersuchung seiner Eigenschaften Grenzen gezogen.

Ausserdem hatte der Harn 3 Eigenthümlichkeiten.

Zunächst eine eigenthümliche braune Farbe, der Jodtinctur ähnlich, wie sie selbst der saturirteste Harn nicht annimmt. Ich hielt sie erst für eine Folge freien Jods. Allein sie verging nicht beim Stehen, und fand sich auch in jodfreiem Harn, so dass man an ein eigenthümliches Pigment denken muss. Es fand sich nur die ersten 7 Tage, in der Zeit des Sturms und der Ausgleichung.

Zweitens blieb der Harn trotz der Anurie frei von struirten Bestandtheilen. Weder gingen im Anfang Blut, noch später Cylinder oder Epithelien ab, so dass man bei dem Fehlen aller subjectiven Empfindungen in der Nierengegend, jedes Fiebers, jedes Oedems, jedes serösen Ergusses um so weniger ein Recht hat,

eine Nierenentzündung anzunehmen, als auch in der ersten Woche jede Spur von Eiweiss fehlte, sein Auftreten in der zweiten Woche einen andern Zusammenhang hat. Auch in der Leiche sprach nichts dafür, nicht einmal für eine starke Hyperämie. Die Grösse der einen Niere übertraf nicht die Durchschnittsgrösse gesunder Nieren. Die einzige mechanische Beimengung bestand in der ersten Woche in einem reichlichen Gehalt von Schleim und Schleimkörpern, die am 6. Tage vorübergehend zusammenhängende Fetzen bildeten, und höchstens einem fieberfreien Katarrh entsprächen, wenn man nicht überhaupt ihre Menge als Folge des seltenen Urinlassens betrachten will. Ich zweifle nicht, dass der Harn eines jeden gesunden Menschen auf die durchschnittlich hier an einem Tage producirt Menge von 80 Ccm. eingeeengt, denselben Schleim und Schleimkörpergehalt zeigen würde. Da nun auch bei einem jeden einfachen frischen Katarrh zuletzt eine vermehrte wässrige Secretion die übermässige schleimige begleiten muss, was hier nicht der Fall, so kann man hier nur sagen, die Harnschleimsecretion war nicht unterdrückt.

Drittens kommen wir zum Jodgehalt des Urins. Betrachtet man die Jodcurven, so ersieht man einen grossen Unterschied mit den Magencurven in der Discontinuität der Nierencurven. Sofort nach der Einspritzung finden wir am ersten Tage einen starken absoluten und Procent-Gehalt, einen stärkeren als im Erbrochenen, der aber sofort abnimmt und mit dem Gefässsturm verschwindet; nach der Ausgleichung jedoch am 7. Tage in mittlerer Stärke zurückkehrt. An den Magencurven finden wir in der Ausgleichungszeit nur Remissionen, am Procentgehalt eine schwache, am absoluten eine bedeutendere. Das erste Mal ist das Jod mit einem starken Schleimgehalt vergesellschaftet, jedoch nicht an ihn gebunden, wie die Ausgleichungszeit mit ihrem starken Schleimgehalt zeigt. Das zweite Mal findet es sich in klarem Harn in Verbindung mit Eiweiss. Es bestätigt sich so für das Jod, was Lewald bei den Metallen bemerkt, dass sie mit dem Harn ausgeschieden werden, wenn er ungewöhnlich schleimbaltig oder eiweissreich *) ist.

*) Lewald, Untersuchungen über die Ausscheidung von Arzneimitteln aus dem Organismus in Abhandlungen der schlesischen Gesellschaft f. vaterl. Cultur 1861. Heft 3. S. 286.

Der Eiweissgehalt in den letzten Tagen, wo der Schleimgehalt nachlässt, ist allein kein Zeichen von Entzündung. Ebenso, wäre die Anurie dafür ein unterstützendes Beweismittel, woher kam sie dann schon eine ganze Woche früher als das Eiweiss? Man sieht, dass die Anurie Folge des starken Jodgehalts im Blut ist. Ja, wäre die Sekretionsunterdrückung allein schon ein unumstössliches Zeichen der Drüsenentzündung, nun dann hätten wir hier an einer Kranken eine Entzündung aller Speicheldrüsen, aller Darmdrüsen, beider Nieren und das dazu ohne jeglichen Schmerz, ohne alles Fieber!

Objectiv sah man die Speicheldrüsen, die sich ja sonst so schnell wie die Nieren bei der Jodausscheidung betheiligen, anschwellen, ihre Sekretion stockte ebenso von Anfang an. Der Grad der Schwellung, der im ersten Fall so gering war, dass mir die Entstellung des Gesichtsausdrucks nicht recht klar wurde, erreichte hier einen solchen Grad, wie man ihn selten bei einfachem Mumps sieht. Andererseits fehlten die heftigen Schmerzen, jede Hautröthe, wie sie den Beginn der eiterigen Parotitis kennzeichnet. Man hatte also auch hier keine Berechtigung, mehr als eine Hyperämie anzunehmen.

Es muss danach wohl den analogen Sekretionsstörungen eine Grundlage gemeinsam sein. Ich möchte sie in dem Verhältnisse des Blutdrucks und der Verdauung suchen. Gut möchte es sein, noch einmal auf den ganzen Verlauf einen Rückblick zu werfen.

Die ganze Jodwirkung zerfällt, wie man schon an den Curven sieht, in 3 Zeitabschnitte, die Zeit des Sturms, die Ausgleichungsperiode und die Ausscheidungsperiode.

Zunächst sehen wir als einziges wesentliches Resultat grosser Gaben Jod einen zweitägigen Arterienstarrkrampf und ein spezifisches Leiden der Labdrüsen. Seine unmittelbare Folge ist eine grossartige Wasser- und Jodausscheidung im Magen, die sofort Erbrechen erregt, wodurch der Körper von Beiden befreit wird. Dieses Jodbrechen führt eine Labdrüsenexfoliation und hochgradige langwierige Unfähigkeit der Nahrungsaufnahme mit sich. Der Arterienkrampf äussert sich in einer allgemeinen venösen Stase, Eiskälte, livider Farbe der Extremitäten einerseits, andererseits in einer furcht-

baren Ueberanstrengung des Herzens, welches unter dieser Arbeit sichtlich zu erliegen droht.

Nächst dem Magenleiden ist das Wesentlichste der Sturmperiode also die übermässige Erregung des Gefäßsystems, besonders der Arterien. Wären die Nierenarterien davon frei, so würde die Harnmenge bedeutend wachsen, noch mehr etwa, wie wenn man die Aorta unterhalb ihrer Abgänge unterbunden. Nun sollen die Nierenarterien aber besonders muskulös sein, andererseits dringt das Jod sofort bis zum Harn vor, nichts natürlicher also, als dass gerade das Entgegengesetzte in hohem Grade, vielleicht noch vor der übrigen Jodwirkung, stattfindet. Wir finden also sofort Anurie. Dasselbe gilt für die Speicheldrüsen, deren Sekretion aufhört. So lange die Arterienstarre zunimmt, sehen wir auch die Functionsstörung der Nieren und Speicheldrüsen wachsen. Während so die Sekretionen stocken, die Ernährung für lange Zeit ausgesetzt ist, zwingt der ausserordentliche Durst die Kranke zu einer ungewöhnlichen Wasseraufnahme, durch welche Umstände das Blut, welches schon durch einfache Endosmose*) den concentrirten Sackinhalt während der Zeit aufgenommen, übermässig und allmählig mehr und mehr verdünnt wird.

In diesem Zustande schwindet plötzlich der Arterienstarrkrampf, und es beginnt die Ausgleichungsperiode der Unordnungen im Gefäßsystem. Die plötzliche Erschlaffung der Arterien, die nachwirkende Bethätigung der Herzthätigkeit macht sich überall in capillären Blutungen und Hyperämien Luft, in der gesammten Haut, den Geschlechtsorganen, dem Zellgewebe, den Nierenbecken u. s. f. Diese Hyperämien finden sich auch in den Drüsen ein, wie man es in der Zeit an den Parotiden sieht, und halten nun ihrerseits die Stockung aufrecht. Die nächste Folge dieser Ableitung des Blutdrucks zeigt sich darin, dass überall die Jodausscheidung nachlässt, im Harn sogar ganz schwindet.

Mit der zweiten Woche beginnt die Zeit der Ausscheidung, welche sich noch mehrere Wochen hinzieht. Die Herz- und Gefäßthätigkeit hat sich beruhigt. Die Hyperämien haben sich meist zertheilt, auch in den Drüsen lösen sie sich jetzt. Die Sekretions-

*) Wodurch ja bei Pleurainjection das Jod sofort bis zur Leber bei Kaninchen vordringt.

abnahme hält jedoch an, wie beide Fälle übereinstimmend lehren, ebenso die Verdauungsstörung. Die Folge ist, dass das Blut sich so verdünnt, wie wenn man nach einem Aderlass Wasser eingespritzt hätte; ganz so tritt das Eiweiss durch die Nieren. Das Jod, welches noch vorzugsweise im Magen abgesondert wird, tritt jetzt damit verbunden im Urin auf.

Wenn schliesslich auch die Speicheldrüsen mit Zertheilung ihrer Hyperämie sich an der Sekretion zu betheiligen anfangen, und mit der Jodabnahme sich das Erbrechen eingestellt, dann kommt der Jodkreislauf recht ungestört in Gang. Wie viel Jod dann auch im Speichel oder Magensaft enthalten, alles kehrt immer wieder in die Circulation zurück, bis endlich der letzte Rest mit den Nieren ausgesondert worden ist.

Durch diesen Kreislauf erklärt sich eine Art von Accumulation in der Jodwirkung, die sich wenigstens in den Ausscheidungen mit Sicherheit nachweisen lässt. Gewöhnlich macht man bei einer gleichmässigen Kur von längerer Dauer die einfachste Annahme der Proportionalität zwischen Einnahme und Ausgabe, so dass nach kurzer Zeit die Menge des im Harn ausgeschiedenen Mittels gleich und ein stehender Bruchtheil der Einnahme sei, bis endlich nach dem Aussetzen auch die Ausscheidung allmählig aufhöre.

Beim Jod scheint es anders zu sein. Schon oben sahen wir, dass nach der einen Dosis die Abnahme discontinuirlich sein kann. Von dieser Discontinuität mag der Widerspruch unter den Autoren herrühren, von denen einige behaupten, das Jod sei schon nach 2 Tagen nicht mehr im Harn zu finden, während andere es selbst wochenlang nachweisen konnten. Ein Fall wie dieser löst diesen anscheinenden Widerspruch; in diesem Falle haben beide Seiten Recht. Aber auch während des continuirlichen Einnehmens scheint die Ausscheidung einen andern Verlauf zu nehmen.

Ich habe nur einige Male den Harn einer jungen Person, bei der ausser zahlreichen Fussgeschwüren nichts nachzuweisen war, untersucht. Nachdem sie bereits 2 Wochen, täglich mit guter Wirkung — denn auch ohne allgemeine Erkrankung wird Geschwürsheilung durch Jodgebrauch sichtlich gefördert — β Dr. Kal. jod. in 2stündl. Gaben und in Lösung gebraucht, gab sie den ersten Tag 1900 Ccm., den 2. 1475 Ccm. in 24 Stunden von sich.

Bei jener Menge war:

$$a = 0,00636 \quad y = 0,13,$$

also der absolute Gehalt 2,47 Grm. = 40 Gran.

Bei dieser, 3 Tage später:

$$a = 0,01168 \quad y = 0,104,$$

also der absolute Gehalt 2,714 Grm. = 44,5 Gran.

Danach möchte man glauben, dass auf der Höhe einer Jodkur mehr ausgeschieden wird im Harn, als eingenommen. Wie lässt sich diess anders erklären, als dadurch, dass das Jod eben gewisse Drüsen erst sättigt, ehe es ausgeschieden wird, und dass ein Theil des ausgeschiedenen zurückkommt in den Stoffwechsel in Folge einer Art Kreislauf, und sodann eine Anhäufung des Stoffs im Blut zu Wege bringt, eine Ansicht, die hier nur beiläufig erwähnt werden soll, weil sie ein näheres Studium der Wirkung anhaltender kleiner Joddosen zu ihrer Begründung erfordern würde.

Es erübrigt noch das Verhalten zweier Organe zu untersuchen. Zunächst der Leber. Weder aus den Symptomen noch aus der Leichenschau ergab sich etwas Positives.

Dass die Gallensekretion nicht stockte, zeigte zuweilen das Erbrechen, dann auch die starke Farbe der jodfreien Stuhlgänge.

Auffallend war mir der Mangel des Jodgehalts in der Galle, die auch verdünnt und filtrirt keine Spur erkennen liess.

Ob das Lebergewebe jodhaltig, konnte ich seiner Farbe wegen nicht so leicht, wie an anderen Organen ermitteln, und zu weiteren chemischen Untersuchungen gebrach es mir leider an Zeit. Die nicht von Natur braunen Organe hatten es mir leicht gemacht. Alle Organe, welche Jod enthielten, sahen bei der Leichenschau wie mit Jodtinctur bestrichen aus. Dass die Farbe von freiem (oder in der Leiche freigewordenem) Jod herrührte, liess sich sehr einfach beweisen. Nachdem sie die Nacht an der Luft gelegen, war die Jodfarbe mit dem Jod von der Oberfläche verfliegen, so dass man jetzt erst recht etwaige Organsveränderungen aufsuchen konnte. So erwies sich der Jodgehalt den Symptomen entsprechend auf der Magenoberfläche, in den Nieren auf allen Querschnitten, deren chemische Analyse unterbleiben konnte, zumal der qualitative Gehalt sicher, der quantitative aber bei der Verflüchtigung

nicht mehr genau nachweisbar war. Ich bedaure nur, nicht die chemische Beschaffenheit der rubinrothen Körper in den Nieren zu kennen, ob sie aus einer Jodverbindung oder dem Jodharnpigment bestehen, wenngleich es wohl unsicher geblieben wäre, ob sie sich erst in der Leiche oder in der Agonie gebildet und abgesetzt.

Ausserdem enthielt der ganze Darmtractus Jod. Da nun aber selbst am letzten Tage die reichlichen Stuhlgänge nur Spuren enthielten, so möchte ich diese Erscheinung dahin deuten, dass die Darmdrüsen nicht zur Ausscheidung, sondern zur Resorption des Jods dienen. Indem so das ausgeschiedene Jod in das Blut zurücktritt, finden wir damit seinen Kreislauf auch hier bestätigt.

Endlich würden wir muthmaasslich Jod in den Parotiden gefunden haben, wenn uns deren Blosslegung wäre möglich gewesen.

Kein Jod fand sich sowohl in der Cyste, als im Bauchfell, sowohl am Gehirn, als am Rückenmark, als an der Luftröhre. Dagegen zeigten die Lungen eine leicht jodbraune vergängliche Farbe, so dass wahrscheinlich auch von ihnen so viel freies Jod, als beim Aufenthalt des Blutes in den Luftbläschen sich eben zersetzen kann, abgedunstet sein wird. Es spricht die Erfahrung dafür, dass die meisten flüchtigen Stoffe beim Athmen zum Theil ausgeschieden werden, wie man es bei den ätherischen Oelen durch den Geruch besonders leicht nachweisen kann. Ferner spricht dafür Boinet's Angabe, Jod im Auswurf nachgewiesen zu haben. Bei Lebzeiten habe ich einen Jodgehalt im Athem weder so noch an den Symptomen bemerkt, so dass die Constatirung dieser Ausscheidung weiteren Untersuchungen überlassen bleiben muss.

Dass im Blutserum keine Jodspur chemisch zu finden war, ist auffallend, lässt sich jedoch vielleicht durch die Annahme erklären, dass in der Agone die Aufnahme des Jods aus den Organen in das Blut eher ende, als die Ausscheidung des Jods aus dem Blut. Vielleicht enthielten die Blutkörperchen Jod.

Wodurch ist nun im letzten Falle der tödtliche Ausgang erfolgt? Einen so unvorbereiteten und momentanen Tod habe ich nur bei Herzrupturen, centralem Bluterguss in das verlängerte Mark gesehen, oder wenn sichtlich das Herz in Folge plötzlicher ausgedehnter Widerstände im Arteriensystem erlahmt, wie man es

beim Wundstarrkrampf sieht. Diese Analoga sprechen für eine plötzliche Herzlähmung, deren Drohen schon im ersten Sturm den 2. Tag am Aussetzen des Pulses zu bemerken war. Ihr schliessliches Zustandekommen kann ich mir nur dadurch erklären, dass das specifische Magenleiden jede kräftige Speiseaufnahme und so die Herstellung der erschöpften Herzkraft verbinderte.

Wenn wir so keinen Zweifel hegen, dass der Tod eine Jodwirkung, kann uns da ein Vorwurf treffen? Ist doch der Fall meines Wissens der erste seiner Art.

Gerade dieser Umstand*) veranlasst mit seine Veröffentlichung, weil ich glaube, dass man sich jetzt doch nicht mehr unbedingt

- *) Seitdem sind, wie mir ziemlich sicher mitgetheilt, noch 2 derartige Fälle hier in Berlin vorgekommen. Muthmaasslich gehört auch folgender Fall hierher. Es befindet sich nämlich im Jahrgang 1860 (Bd. XVI. S. 241) der Monatschrift für Geburtskunde und Frauenkrankheiten eine Mittheilung von Dr. Reinholdt Löwenhardt in Prenzlau: „Tod nach Behandlung einer Ovarialkyste mit Jodinjuction.“

Eine Hebamme von 41 Jahren, die 4mal punctirt, liess sich das 5. Mal 14 Tage vor dem Eintritt der Regeln Tct. Jodi Aq. dest. $\frac{aa}{unc. ii}$, Kalii jodati Scr. β injiciren. Nachdem die Flüssigkeit 5 Minuten unter Weigern geblieben, wird sie vollständig entleert. Sofort heftige Schmerzen und Todesgefühl, Blässe, unfühlbare Puls, später dazu wiederholtes Erbrechen und bedeutende Temperaturverminderung der mit kaltem Schweiß bedeckten Extremitäten, Harndrang, Gefühl, als wollten die Regeln kommen, endlich der Tod bei klarem Bewusstsein 14 Stunden nach der Operation wurden beobachtet.

Die Section ergab eine nicht sehr dickwandige, nicht adhärente, $\frac{1}{4}$ Quart dunkelbraune, jodhaltige Flüssigkeit enthaltende Cyste, nirgends ein Zeichen von Entzündung, im Peritonealsack eine geringe Menge hellbräunlicher, schwach jodhaltiger Flüssigkeit, die Schleimbaut des normalen Uterus entschieden hyperämisch und mit blutigem Schleim bedeckt.

Der Operateur erklärt dann „den durch die Injection auf das Nervensystem ausgeübten Eindruck“ für die Todesursache, indem er meint, dass „die Resorption des Jods bei diesen Zufällen nicht zu beschuldigen sei.“ Er empfiehlt desshalb als Schutz gegen ähnliche Zufälle das Chloroform während und einige Zeit nach der Operation.

Nach meinem Dafürhalten liegt auch hier nicht ein Tod „nach Behandlung einer Ovarialkyste mit Jodinjuction“, sondern durch Jodinjuction vor, indem der Eindruck auf das Nervensystem nicht die Ursache ist, sondern die Jodresorption.

Der „Eindruck auf das Nervensystem“ kann nicht die Ursache gewesen

auf die Unschädlichkeit des Operationsverfahrens verlassen darf, um so mehr, da sich unser trauriges Resultat doch vielleicht durch Einführung einer Vorsichtsmaassregel vermeiden lässt.

Während Magendie das Jod überhaupt für eine unschädliche Substanz erklärt hatte, constatirte Orfila*) (1852) diess wenigstens für unseren Fall, und auch Boinet stimmt ihm in seiner Jodothérapie unbedingt bei. „Les faits“, heisst es**), „prouvent, combien ces craintes d'empoisonnement et de gangrène sont chimérique“. Und später: „Nous pouvons conclure d'après tous les faits, que nous avons observés, que les applications locales des préparations d'iode parmi lesquelles les injections jodiques tiennent sans contredit la plus importante place, ne sont pas dan-

sein, da die Person bis zum Tode klar war und kein Zeichen von Ergriffensein des Centralnervensystems verrathen hat. Ueberhaupt möchte er wohl mehr eine Fiction, ein Wort für einen mangelnden Begriff sein. Denn der seltene allgemeine traumatische Torpor oder Stupor kann hier doch kaum gemeint sein; seine beiden Charaktere fehlen hier, die Schwerbesinnlichkeit und die Unempfindlichkeit, welche jenes eigene Bild der Erstarrung herbeiführen. Auch kommt er gerade nur nach den schwersten Verletzungen vor; Pirogoff¹⁾ sah ihn nur nach Verwundungen durch grobes Geschoss, ich bemerkte ihn nur, wo durch Herumschleudern in Wellenleitungen einmal z. B. der Arm abgerissen, das andere Mal der Oberschenkel zermalmt war. Auch empfiehlt Pirogoff gerade dabei das Operiren ohne Chloroform, womit jeder einstimmen wird. Andererseits ist die Resorption des Jods, wie erwähnt, stets in wenigen Minuten im Gang, und auch in diesem Fall durch den Gehalt der Bauchflüssigkeit — die Stichwunde des Troikarts war geheilt — wie durch die volle Uebereinstimmung der Symptome erwiesen.

Die heftige Einwirkung auf das Gefässsystem, den Magen, der verfrühte Eintritt der Regeln entsprechen ganz meinen Beobachtungen.

Ich habe desshalb den Fall ausführlich mitgetheilt, weil ich in ihm eine Bestätigung derselben sehe, wenn wir dabei nur von seiner unrichtigen Auslegung absehen.

*) „Il résulte de tous ces faits, qu'il ne détruit point la vie lorsqu'on l'applique à l'extérieur, quoiqu'il détermine des éruptions“ etc. *Traité de Toxicologie* p. Orfila I. 102. V. Ed. Paris. Labé. 1852. In einer der neuesten Toxicologien von Taylor (übers. v. Seydeler 1863.) ist das Jod und Jodkalium gar nicht einmal weiter erwähnt.

**) Boinet, *Jodothérapie ou de l'emploi médico-chirurgical de l'iode et de ses composés et particulièrement des injections jodées*. Paris. Masson. 1855. p. 81. p. 94.

¹⁾ Pirogoff, *Allgemeine Kriegschirurgie*. S. 85.

gereuses, et qu'elles ne peuvent produire ni gangrène, ni intoxication, employées convenablement et dans les cas, qui les réclament.“ Bei der Behandlung endlich der Ovariensäcke ins Besondere heisst es: — „dans toutes les opérations d'injections jodées que nous avons pratiquées dans les kystes de l'ovaire, et elles se comptent par centaines aujourd'hui, jamais nous n'avons observé d'accidents graves que l'on pût attribuer à ces injections“ *), und er schliesst: „Des faits nous énonçons comme conclusions ... 4° Que la ponction ou les ponctions successives suivies d'injections jodées, pratiquées convenablement, n'ont jamais offert le moindre danger etc. **)

Nicht ohne Absicht habe ich das Verfahren bei unserer Operation so ausführlich mitgetheilt. Der vorhergehende Fall hatte wegen der nachfolgenden Eiterung im Stichkanal zur grössten Vorsicht gemahnt, und so wurde auf das Verfahren die ausgesuchteste Sorgfalt verwendet. Der Erfolg der Operation entsprach dem ganz, die Zeichen bei Lebzeiten liessen den günstigsten Erfolg erwarten. Nichtsdestoweniger trat durch die Resorption der Ausgang ein. Man könnte die Dosis für zu gross halten. Abgesehen davon, dass es die stehende ist, kann man kaum weniger für eine so grosse Kyste wählen, wenn ihre ganze Wandung mit der Einspritzung in Berührung bleiben soll. Doch was lesen wir in der Beziehung bei Boinet ***): „Quant à cette absorption de l'iode par les parois d'un foyer purulent, d'une cavité close etc. pouvant donner lieu à des accidents d'intoxication, nous le nions absolument, quand les applications externes sont faites convenablement; nous n'avons jamais observé rien de semblable à la suite des nombreuses injections jodiques que nous avons pratiquées jusqu'à ce jour et cependant il nous est arrivé souvent de laisser 100 ou 150 Grammes de teinture d'iode pure, soit dans des abcès par congestion ou autre, soit dans des kystes de l'ovaire déjà injectés“; ferner: „Dans les cas, où les injections jodées ou les applications locales d'iode ont été employées chez l'homme, il n'est jamais survenu d'accidents ni généraux ni locaux graves, et cependant, bien des fois, on a injecté de la teinture d'iode pure à la dose de 120—200 grammes et plusieurs fois de suite chez le même individu.“

*) ibid. p. 464.

**) ibid. p. 475.

***) ibid. p. 87.

Wenn also Boinet stets ohne Schaden über 6 Unc. reine Jodtinctur eingespritzt, sogar Injectionen von über $4\frac{3}{4}$ Unc. reiner Jodtinctur zurückgelassen hat, so bleibt nur eine besondere Empfänglichkeit der Kranken für Jod anzunehmen — und diese wird durch ihren früheren ganz schadlosen Jodgebrauch ausgeschlossen — oder eine ungleiche Resorptionsfähigkeit der Ovariensäcke für Jod. Wenn aber die Säcke entsprechend ihrer ungleichen Dicke verschieden resorbiren, so möchte es besser sein, die Resorption nicht wie gewöhnlich dem Geradewohl zu überlassen. Da man aus der rückfliessenden Menge nichts schliessen kann, weil noch etwas Inhalt zurückbleiben kann, wie hier im ersten Fall es nicht zu vermeiden war, möchte man aus der Farbe des ausgeflossenen einen Rückschluss auf den Gehalt zu machen versuchen. Unser letzter Fall zeigt, wie sehr man dabei Täuschungen sich hingeben würde. Das zurückgeflossene sah brauner als die Einspritzung aus, und enthielt doch nur den dritten Theil Jod. Da es nun aber doch nur darauf ankommt, die innere Wand der Cyste durch das Jod zu reizen „wie durch ein Causticum“, so möchte ich vorschlagen, ein für allemal die Einspritzungen länger zu machen, nach dem Abfluss derselben aber wiederholt den Sack mit lauem Wasser auszuspritzen, bis man sicher jeden Jodrückstand entfernt. Denn dass blosses Welgern und Drücken nicht dazu ausreicht, das zeigt dieser Fall genügend, wo diese Manipulationen fast zu einem bedenklichen Grade gesteigert wurden.

Wenn dann vielleicht auch ab und an ein Fall weniger heilt — alle heilen sie durch eine einzige Injection doch auch nicht —, so möchte sich der Ausfall doch durch die verminderten Gefahren günstiger gestalten, als wenn man mit dem bisherigen Verfahren das Leben der Kranken dem Zufall preiszugeben fortfährt.

Stellt doch diese Einspritzung selbst dann noch einen grossen Fortschritt in der Behandlung der Ovarien-Cysten dar, die noch William Hunter seiner Erfahrung nach für vollständig unheilbar *) hielt.

Berlin, im April 1864.

*) Ein Erfahrungssatz, der allerdings, wie ich mich zu überzeugen Gelegenheit gehabt, seine wenn auch seltenen Ausnahmen hat.

Im Herbst 1864 wurde eine grosse Eierstockcyste bei einer Frau, deren

Nachtrag.

Nicht ausreichend möchte es bei der Jodinjektion sein, wenn man die Einspritzung nur die gewöhnliche Zeit in der Cyste lässt, ohne sie durch Welgern sorgfältig mit allen Wänden in Berührung zu bringen, und eben vollständig abfließen lässt. Wenigstens spricht ein Fall dafür, der so behandelt wurde und den ich noch zu verfolgen Gelegenheit hatte.

III. A. W. (1864. No. 305), 18 Jahre alt, war schon Anfang März ohne dauernden Erfolg einfach punctirt worden. Am 20. Juli Morgens 11 Uhr wurde desshalb nach langsamem Abfluss von 8200 Ccm. einer albuminösen klaren Flüssigkeit binnen 4 Minuten wie stets eine Lösung von 5 Unzen Jodtinctur (in gleichen Theilen Wassers mit 1 Drachme Jodkalium gelöst) durch einen Katheter eingespritzt. Nach 8 Minuten liess man die Einspritzung ab, ohne dass in der ganzen Zeit der Leib berührt worden wäre. Das Meiste floss dabei schnell ab; durch langes Nachtröpfeln verzögerte sich der Aufenthalt der Kanüle im Ganzen bis zu 25 Minuten.

Etwa der neunte Theil der Flüssigkeit (1 Unc. 1 Dr. 25 Gran) war gar nicht injicirt worden. Der dunkelbraune Ausfluss betrug 330 Ccm. oder 11 Unc. 2 Dr. 50 Gran, also 2 Unc. 3 Dr. mehr als eingespritzt war.

Einspritzung und Verlauf waren danach schmerzfrei.

Der erste Harn (600 Ccm., klar, eiweissfrei) wurde schon um 2 Uhr gelassen; enthielt zwar Jod, jedoch so wenig, dass man die Färbung nur bei Tageslicht sehen konnte.

Dem entsprechend trat auch gar kein Erbrechen ein.

Der Puls stieg um 1 Uhr auf 96, Abends um 4 Uhr war er 84, Nachts um 11 Uhr 120. Am nächsten Tage war er nicht mehr so frequent, jedoch so weich, dass man ihn bei dem kindischen Uebermuth der Kranken kaum zählen konnte.

Harn liess die Kranke allein mehrmals, im Ganzen 1050 Ccm. in 24 Stunden; schleimig, aber eiweissfrei. Derselbe gab nur mit Salpetersäure, nicht mit Chlorwasser eine ganz schwache Reaction auf Jod.

Am dritten Tage betrug der sehr weiche Puls Morgens etwa 96, Abends 120. Noch immer war das Befinden in Nichts verändert, keine Schmerzen, kein Durst,

Organe in Folge Hängebauch und Diastase der Recti sich sehr schön durchfühlen liessen, nicht vollständig von einer wasserhellen Flüssigkeit mit dem Probetroikart durch die Scheide punctirt. Die restirende Cyste sollte, wenn sie sich erst wieder gefüllt, mit der Injection behandelt werden. Statt dessen verschwand sie aber schnell ganz von selbst.

In derselben Zeit stellte Hr. Oberstabsarzt Dr. Keil eine jetzt ganz geheilte Kranke von 56 Jahren vor, die an einer Ovariencyste gelitten hatte, und von ihm selbst von ihrem 28. Jahre an 11mal, von anderen Aerzten dann noch 5mal bis zu ihrem 48. Jahre punctirt worden war, ohne je Schaden dabei gelitten zu haben. Die Stichnarben waren sehr deutlich an der Bauchhaut zu sehen.

keine Roseola, keine Anschwellung der Parotiden eingetreten. Bei strenger Diät war noch kein Stuhlgang da gewesen. Auch das Erbrechen war ausgeblieben.

Ebenso wenig zeigte sich in den folgenden Tagen eine Abweichung. Nur der Puls blieb wegen seiner Weichheit zumal bei der Unruhe der Kranken schwer zu zählen, bis er am 24. Juli endlich voller wurde. Ebenso fiel der Urin durch seine geringe Menge auf, zumal sie doch auf keine andere Weise Flüssigkeiten abgab (Schweiss und Stuhlgang).

Am Morgen des 22sten liess sie 450 Ccm., Abends ebenso wenig. Der Harn war eiweissfrei und gab keine Jodreaction mit Chloroform, mochte man starkes oder schwaches Chlorwasser oder Salpetersäure benutzen. Nur mit Salpetersäure, die salpetrige Säure enthielt, oder ausserdem zum Chlorwasser zugesetzt wurde, ergab sich eine schwache Jodreaction.

Am 23sten wurde nur einmal, durch Pflasterepithel trüber Urin gelassen, der eiweissfrei war und 350 Ccm. betrug.

Nur undeutlich waren kleine Flecke am linken Schlüsselbein zu sehen.

Am nächsten Tage gab sie auf Befragen ein Gefühl von Druck in der Herzgrube an; die Harnmenge betrug noch weniger, hob sich dann jedoch bald wieder.

Andere Abweichungen vom normalen Zustande habe ich mich wiederholt vergebens zu finden bemüht.

Ueber die Hauptverhältnisse gibt folgende Tabelle Aufschluss:

	Temperatur		Harnmenge		Pulsfrequenz	
	Morgens	Abends	Morgens	Ab. i. 24 Stdn.	Morgens	Abends
19.		372				
20.	369					
21.	387	384		1050		
22.	376	378	450		96	120
23.	373	37		350		96
24.	37	368		300	88	72
25.	364	372		600		
26.	371					80
.....						
5.				1050		

Man sieht, dass der in den Ausscheidungen nicht messbaren Jodmenge auch eine ebenso unbedeutende Jodwirkung entsprach. Nicht auffallend ist es dann, dass der Eierstockssack der Kranken statt allmählig ganz zu schwinden, im Herbst wiederum anschwell.

III.

Ein Beitrag zu der feineren Structur und dem Chemismus der Nebennieren.

Von Dr. Julius Arnold in Heidelberg.

(Hierzu Taf. I—II.)

Während man in der frühesten Periode der mikroskopischen Forschung allgemein die Nebenniere nur aus Zellgewebe, Gefässen und Nerven zusammengesetzt sein liess, haben später vorgenommene Untersuchungen [Pappenheim (Müller's Archiv. 1840. S. 534), Schwager-Bardleben (Observat. microscop. de glandularum ductu excretorio carentium structura. Diss. Berol. 1841), Henle (Allg. Anatom. S. 1003), Oesterlen (Beitr. zur Physiolog. Jena 1843), Fr. Arnold (Handbuch der Anatomie Th. II, 1 S. 215)] dargethan, dass ausserdem noch ein eigenthümliches Drüsenparenchym vorhanden ist, dessen Bau aber nur an Bruchstücken geprüft wurde. Simon (A physiological essay on the thymus gland., London 1847) und Ecker (Der feinere Bau der Nebennieren, Braunschweig 1846) haben die ersten ausführlicheren Mittheilungen geliefert, und zwar hat besonders der letztgenannte Forscher an Durchschnitten die Structur des Nebennierenparenchyms genauer beschrieben. Er lässt dasselbe aus in sich geschlossenen Blasen bestehen, die aus einer homogenen Membran aufgebaut und mit Körpern eigener Art erfüllt sein sollen. Dieser Auffassungsweise schlossen sich Frey (Suprarenal capsules, Cyclopaed. Vol. 4. p. 827), Hassal (Mikroskop. Anat. 11 u. 12 L. S. 370) und Gerlach (Gewebelehre 2. Aufl. S. 258) an, während Kölliker (Gewebelehre 1852) nur das beschränkte Vorkommen von Blasen anerkennt, im Wesentlichen das Drüsenparenchym der Nebenniere aus interstitiellem Bindegewebe und in diesem eingebetteten Zellen aufgebaut sein lässt. Dieser Ansicht stimmen Leydig (Histologie 1859, S. 188), Moers (Virchow's Archiv Bd. XXIX. H. 3 u. 4) und Joesten (Archiv für Heilkunde Bd. V.) im Ganzen bei. Dagegen

nehmen Luschka (*Anatomie des Menschen, Bauch, S. 372*) und Henle (*Zeitschr. f. rat. Med. Bd. XXIV. H. 1.*) die Ecker'schen Schläuche wiederum in Schutz. Henle glaubt beide Formen, d. h. Säulen, welche aus reihenweise verbundenen Zellen bestehen, und Schläuche, welche in einer structurlosen Membran einen mehr oder weniger consistenten Inhalt einschliessen, aufgefunden zu haben. Ich beschränke mich auf diese kurzen historischen Mittheilungen, weil ich später bei der Besprechung der einzelnen Theile auf die betreffenden Controversen zurückkomme.

Die Befunde, welche ich bei der Untersuchung der sogenannten Steissdrüse und des Ganglion intercaroticum, welche man gleich den Nebennieren aus Drüsenschläuchen zusammengesetzt sein liess, erhielt, drängten mich um so mehr zu der Prüfung der Structurverhältnisse der Nebenniere, als ich in den bis jetzt veröffentlichten Mittheilungen genaue, durch zahlreiche Injectionen begründete und durch Abbildungen erläuterte Angaben über das Verhältniss der Parenchymtheile zu den Gefässen vermisste. Zum Untersuchungsobject dienten mir die Nebenniere des Menschen, des Rindes, Schweines, Hundes und anderer Säugethiere. Injectionen führte ich vorwiegend bei dem Rinde aus, da sich jeder Zeit ganz frisches Material beschaffen liess, ohne desshalb eine Gelegenheit zu der Injection menschlicher Nebennieren unbenutzt vorübergehen zu lassen. Ich will gleich hier bemerken, dass die Differenzen in dem Bau der Nebenniere des Menschen und der genannten Säugethiere keine so wesentlichen sind, wie diess von anderer Seite geltend gemacht wurde, dass vielmehr nur graduelle Unterschiede bestehen, deren ich immer an den geeigneten Stellen Erwähnung thun werde.

Seit langer Zeit unterscheidet man an der Nebenniere die peripherisch gelegene Rinde - von der centralen Marksubstanz: eine Trennung, welche durch den makroskopischen und mikroskopischen Befund gerechtfertigt wird. Ich will zunächst die Structurverhältnisse der Rinde, dann die des Markes erörtern und hierauf die Schilderung des Verlaufes der Gefässe in beiden Substanzen folgen lassen.

Bei genauer Betrachtung eines von dem convexen Rand der Nebenniere gegen deren Hilus geführten Durchschnittes lassen sich in der Rindensubstanz mehrere Zeichnungen erkennen, von deren

Vorhandensein man sich schon mit unbewaffnetem Auge, noch besser bei Anwendung schwacher Vergrösserungen überzeugen kann. Man sieht nämlich nach Aussen und Innen von der gewöhnlich als Rindensubstanz bezeichneten streifigen Masse je eine schmale Zone, von denen die äussere unmittelbar an die Kapsel, die innere an die Marksubstanz grenzt, und die somit die Rindensubstanz nach beiden Seiten abschliessen. Die erstere erscheint als ein schmaler Streifen, welcher aus netzförmig sich verbindenden Fortsätzen der Kapsel zusammengesetzt ist, welche rundliche Räume begrenzen; in diesen liegen gelbliche in Form und Grösse den betreffenden Verhältnissen der Räume entsprechende Körper. Die letztgenannte Zone trägt ein mehr gleichmässiges Gepräge; sie erscheint bei schwacher Vergrösserung aus kleinsten netzförmig verbundenen Feldern aufgebaut; in ihr ist Nichts von den rundlichen Figuren der ersten Zone, noch von der Streifung der eigentlichen Rindensubstanz zu erkennen. Ausgezeichnet ist sie durch ihre braune Farbe, welche nach Aussen an Intensität abnimmt. — Es zerfällt somit der zwischen Kapsel und Mark gelegene Theil oder die Rindensubstanz der Nebenniere in drei Unterabtheilungen oder Zonen, welche ich *Zona glomerulosa*, *fasciculata* und *reticularis* nennen will. Diese Bezeichnungen werden bei der Auseinandersetzung des Gefässverlaufes ihre Begründung erhalten.

Die Grenzen der *Zona glomerulosa* sind nach Aussen durch die Kapsel, nach Innen durch den äussersten Theil der nächstfolgenden Schichte gegeben. Sie besteht, abgesehen von den Gefässen, aus interstitiellem Gewebe und Parenchymtheilen. — Das erstere ist als eine unmittelbare Fortsetzung der Kapsel und des die arteriellen Gefässe begleitenden Bindegewebes aufzufassen. Dass die Kapsel Fortsätze in die äussersten Lagen der Rindensubstanz sendet, beweist schon zur Genüge der Umstand, dass eine Ablösung der Kapsel von den oberflächlichen Schichten nur mit Trennung zahlreicher Verbindungen beider ausführbar ist. Aber auch auf dem senkrechten Durchschnitt (Taf. I. Fig. 1. a, b, c. u. d) sieht man eine grosse Zahl bindegewebiger Züge von der Kapsel unter stumpfen Winkeln abbiegen und in die Rindensubstanz sich einsenken, von denen die stärkeren (a, a) einen gegen das Centrum gerichteten Verlauf nehmen und so gleichsam Strebepfeiler

darstellen, welche mit dem einen Ende in der Kapsel wurzeln, mit dem anderen in den innersten Partien der Rinde sich verlieren. Ausser diesen mächtigeren Zügen gehen von der Innenfläche der Kapsel (b) noch feinere (d, d) ab, welche in die Zona glomerulosa unter verschiedenen Winkeln sich einsenken, in derselben angelangt einen mehr bogenförmigen Verlauf annehmen und mit den von den erst beschriebenen Bindegewebspfeilern in querer Richtung abweigenden Fortsätzen (c, c) in Verbindung treten. Durch diese Eigenthümlichkeit des Verlaufes kommen in der äussersten Schichte rundliche Räume zu Stande, welche von eben diesen Zügen begrenzt werden und bald eine vorwiegend runde, bald eine mehr ovale, zuweilen polygonale Form besitzen (Fig. 1. e, e'). Ihr Längendurchmesser schwankt zwischen 0,02 — 0,03 Lin. P., ihr Breitendurchmesser zwischen 0,013 — 0,02 Lin. P.

Von den verschiedensten Stellen der die Räume begrenzenden Scheidewände entspringen sehr feine Fortsätze, welche zum grossen Theil einen gegen die Mitte gerichteten Verlauf einhalten, sich vielfach unter einander verbinden und so ein feines Reticulum (Fig. 1. f, f, f) im Inneren zu Stande kommen lassen. Dadurch zerfällt jeder Raum in eine grössere Zahl von Unterabtheilungen, welche bald vollständig von einander getrennt erscheinen, bald durch grössere oder kleinere Lücken mit einander communiciren. Selbstverständlich ist es sehr schwierig über diesen letzten Punkt endgültig zu entscheiden, da man es meistens mit Theilen eines solchen Raumes zu thun hat. Dass ein solches Reticulum in dem Inneren besteht, darüber geben sehr feine Schnitte, welche in Alkohol erhärteten Nebennieren entnommen und nachträglich mit Zuckerlösung aufgeheilt sind, die bestimmteste Auskunft. Man sieht an solchen Präparaten deutlich den Ursprung der feinen Fortsätze, welche das Reticulum zusammensetzen, von den die rundlichen Räume begrenzenden Scheidewänden. Auch Schnitte, welche parallel der Oberfläche der Nebenniere geführt sind, lassen erkennen, dass das interstitielle Gewebe der Zona glomerulosa das beschriebene Verhalten darbietet; nur erscheinen hier die Räume vorwiegend rund; während das Reticulum und die begrenzenden Bindegewebszüge sehr leicht an solchen Präparaten zu demonstrieren sind, lässt sich der Zusammenhang dieser Theile mit der Kapsel nicht feststellen. Die Structur der grösseren Bindegewebspfeiler, der Scheidewände

und der Fortsätze des Reticulums ist eine verschiedene. Während die ersteren gleich der Kapsel aus einem mehr derben, welligen und deutlich fibrillären Gewebe bestehen, sind die Bindegewebszüge der Scheidewände nur fein streifig; an manchen Stellen erscheinen sie einfach faltig. Die Theile des Reticulums sind in einem solchen Grade homogen und durchscheinend, dass nur eine sorgfältige Präparations- und Beobachtungsmethode sie zur Anschauung bringt; Kerne konnte ich nur in den Bindegewebspfeilern und den dickeren Scheidewänden, aber nicht in den Zügen des Reticulums auffinden.

In den Räumen der Zona glomerulosa liegen rundliche 0,005 — 0,007 Lin. P. grosse Körper (Fig. 1. g, g), welche aus einem 0,003 — 0,004 Linien grossen, centralgelegenen Kern und einem feinkörnigen Protoplasma bestehen. Der Kern ist vollkommen rund, fein punktiert und enthält ein sehr kleines starkglänzendes Kernkörperchen. Das Protoplasma ist granuliert, bellt sich bei Zusatz von Essigsäure etwas auf und schliesst in wechselnder Zahl grössere und kleinere, feine, stark glänzende Körnchen ein, welche sich auf Zusatz von verdünnter Essigsäure nicht verändern. Eine scharfe äussere Contour, welche auf die Existenz einer Zellmembran hindeutete, ist an den isolirten Parenchymkörpern nicht vorhanden; wohl aber besitzen die in ihrer Lage befindlichen Körper einen hellen Saum, auf dessen Bedeutung ich gleich zurückkommen werde. Frisch untersucht zeigen die Körper einige Neigung zu zerfallen: eine Erscheinung, welche ich an ganz frischen und mit möglichster Vorsicht präparirten Objecten, wiederholt wahrgenommen habe. Beobachtet man dieselben durch einige Zeit, so sieht man ganz allmählig den Zerfall des Protoplasmas auftreten und von Aussen nach Innen sich fortsetzen, so dass schliesslich der Kern frei wird. Dieser Vorgang findet statt, ohne dass man von der Berstung einer Membran etwas nachweisen könnte; vielmehr geht der Process so allmählig vor sich, dass man viel eher den Eindruck einer von Aussen nach Innen fortschreitenden Erweichung als des plötzlichen Zerstörtwerdens eines Körpers in Folge der Berstung einer Zellmembran erhält. Die Kerne sind gegen Reagentien widerstandsfähiger und schwimmen nach ihrer Befreiung als rundliche mit scharfen Contouren versehene Bildungen in der Flüssigkeit umher. Was die Lagerungsweise der Parenchymkörper in

dem Reticulum betrifft, so wird deren Peripherie mehr oder weniger vollständig von den Theilen des letzteren umfassen.

Zuweilen überragen sich die Körper gegenseitig mit ihren Randpartien, meistens aber nur zum sehr kleinen Theil, insofern nicht die ganze Erscheinung auf Rechnung der Erhärtungs- und Präparationsmethode kömmt. Jedenfalls ist immer ein grosser Theil ihrer Peripherie frei und von einem hellen Saum umgeben, dessen ich bereits Erwähnung gethan habe. Derselbe kann sehr leicht für einen Theil des Körpers gehalten werden. Allein Objecte, an denen die Parenchymkörper in Folge von Auspinselung nicht vollkommen entfernt, sondern nur aus ihrer Lage gerückt sind, lassen erkennen, dass der helle Saum nicht ein Bestandtheil des Körpers ist, sondern dem Reticulum angehört, dass er somit nicht als Zellenmembran gedeutet werden kann, sondern als ein Theil des die Parenchymkörper umfangenden Reticulums aufgefasst werden muss. Berücksichtigt man ferner den Ursprung des letzteren aus den Scheidewänden, so kann die Deutung des hellen Saumes nicht mehr zweifelhaft sein.

Die eben gegebene Schilderung der Structurverhältnisse bezieht sich zwar vorwiegend auf Befunde an der Nebenniere des Rindes; doch kann ich nach zahlreichen Untersuchungen, welche ich an menschlichen Nebennieren anstellte, versichern, dass deren Bau im Wesentlichen derselbe ist und nur mehr geradweise Verschiedenheiten vorkommen, welche sich aus dem Unterschiede in der Grösse beider erklären. So ist die Zona glomerulosa entsprechend dem geringeren Umfang des ganzen Organes viel schmaler beim Menschen. Doch kann man auch hier bei Anwendung schwacher Vergrösserungen die rundlichen Räume, welche durch die bindegewebigen Ausläufer der Kapsel eingesäumt werden und in denen die Parenchymkörper liegen, ganz deutlich erkennen. Schwieriger ist der Nachweis des Reticulums im Inneren der ersteren wegen der grossen Zartheit der das Netz zusammensetzenden Fortsätze, welche hier noch homogener und durchscheinender sind als die entsprechenden Bildungen bei dem Rinde; dennoch habe ich mich auf das Bestimmteste an Imbibitionspräparaten von dessen Existenz überzeugt. Auch die Parenchymkörper der Zona glomerulosa der menschlichen Nebenniere besitzen dieselben Eigenschaften; sie sind rundliche aus Kern und Protoplasma bestehende membranlose Bil-

dungen, welche nur durch den grösseren Reichthum an grösseren und kleineren Fettkörnchen ausgezeichnet sind.

Die zweite Schichte, die *Zona fasciculata*, wird nach Aussen durch die *Zona glomerulosa* nach Innen durch die *Zona reticularis* begrenzt. Sie macht den grössten Theil der Rindensubstanz aus und zeigt auf dem senkrechten Durchschnitt eine Streifung, die von der Peripherie gegen das Centrum gerichtet ist. Diese Zeichnung ist einmal durch die früher beschriebenen, die Rindensubstanz in grosser Zahl durchsetzenden, massigen Bindegewebspfeiler und ferner durch viele feinere Fortsätze bedingt, welche den ersteren parallel laufen, ihren Ursprung aber nicht unmittelbar aus der Kapsel, sondern aus dem interstitiellen Gewebe der *Zona glomerulosa* nehmen. Die parallelen Bindegewebszüge der *Zona fasciculata* stehen sich so nahe, dass zwischen je zwei ein Raum von 0,001—0,014 Lin. erübrigt, welcher wiederum durch zahlreiche, quer und schief verlaufende feinste Züge in kleine Unterabtheilungen zerfällt. Die Form der letzteren ist eine schwankende, bald etwas oblonge bald mehr quadratische oder polygonale. — In diesen Räumen liegen 0,006—0,008 Lin. lange, 0,003—0,004 Lin. breite mit deutlichem Kern versehene Körper. Die feinkörnige Protoplasmaschichte enthält eine sehr wechselnde Zahl von dunklen Körnchen, welche in den inneren Lagen der Zone an Häufigkeit zunehmen. Die Form der Parenchymkörper ist bald eine mehr rundliche, bald mehr viereckige und entspricht genau der des Raumes, in welchem sie eingebettet liegen. Das häufigste Vorkommen ist nämlich, dass immer je ein Körper in einem kleinsten Raume liegt, obgleich ich nicht in Abrede stellen will, dass zuweilen auch mehrere in einem solchen sich finden können. Ob die Räume vollständig in sich abgeschlossen sind oder nicht, wage ich nicht zu entscheiden; nur so viel kann ich versichern, dass man auf Schnitten immer nur Leisten, nie ganze Membranen, welche die einzelnen Körper umschliessen, zur Ansicht bekommt. Die die einzelnen Parenchymkörper einfassenden Bindegewebszüge sind so zart und durchscheinend, dass sie nicht einmal das Bild von lichten Säumen um die ersteren erzeugen, wie diess. von den entsprechenden Theilen der *Zona glomerulosa* erwähnt wurde. Eine andere für die Existenz einer Membran sprechende Zeichnung konnte an den Parenchymkörpern nicht aufgefunden werden.

Durch die regelmässigen, in bestimmten Entfernungen von einander angeordneten bindegewebigen Pfeiler, sowie durch das Angefülltsein der zwischen diesen befindlichen Räumen mit Parenchymkörpern entsteht das Bild von Röhren oder Schläuchen, welche mit Zellen angefüllt sind und nach beiden Seiten durch die interstitiellen Längszüge eine regelmässige Begrenzung erhalten, welche für eine Membran gehalten werden kann; und zwar unterliegt man dieser Täuschung um so leichter, als das Reticulum in den Zwischenräumen durch die Körper selbst verdeckt wird. Pinselt man Schnitte sorgfältig aus, so wird man sich von dem Vorhandensein eines solchen überzeugen und nachweisen können, dass dasselbe mit der vermeintlichen Membran des Schlauches und diese mit dem interstitiellen Gewebe in unmittelbarem Zusammenhang steht. Sehr belehrend sind in dieser Beziehung Schnitte, welche quer durch die Rindensubstanz geführt werden, indem hier das Reticulum und die in ihm eingebetteten Parenchymkörper besonders deutlich wahrzunehmen sind. (Taf. I. Fig. 3.) Hätten wir es mit Schläuchen oder Röhren, denen eine selbständige Membran und ein zelliger Inhalt zukommt, zu thun, so müsste deren Querschnitt als ein rundlicher, von einem hellen Saum (der durchschnittenen Membran) begrenzter, mit Zellen erfüllter Raum sich darstellen. Statt dessen findet man ein ziemlich gleichmässig ausgespanntes Reticulum, das in seinen Maschen die Parenchymkörper einschliesst. Ausserdem sind allerdings noch kreisrunde, von einem Saum begrenzte Lücken vorhanden; dieselben entsprechen aber, wie die Injection nachweist, den Querschnitten von Gefässen. (Taf. I. Fig. 3 c. c.) Ich komme später noch einmal auf diesen wichtigen Befund zurück. — Die Theile des Reticulums bestehen aus einem ganz feinen, vollständig homogenen und durchscheinenden Bindegewebe, während die in der Längsrichtung verlaufenden Züge feinstreifig, die grösseren Pfeiler wirklich fibrillär erscheinen. — Der Uebergang der rundlichen Maschen der Zona glomerulosa in die mehr langen Züge der Zona fasciculata findet in der Weise statt, dass die bogenförmig verlaufenden Gewebstheile der ersteren eine mehr gestreckte Richtung annehmen und so zu den radiären Scheidenwänden der letzteren werden. Ein wesentlicher Unterschied zwischen der Structur beider existirt nicht; es sind nur Schwankungen der Form, welche aus der Eigenthümlichkeit des Gefässverlaufs in beiden Zonen sich

erklären. In beiden Schichten sind von bindegewebigen Scheidewänden begrenzte Räume vorhanden, deren Inneres durch ein Reticulum in Abtheilungen zerfällt, in denen Parenchymkörper liegen. Allerdings verhalten sich die letzteren bezüglich ihrer Form etwas verschieden.

Die Zona fasciculata der menschlichen Nebennieren ist ausgezeichnet durch das Ausgebildetsein der bindegewebigen Pfeiler: eine Eigenthümlichkeit, welche noch mehr den Anschein eines tubulären Baues erzeugt; allein auch hier belehren Querschnitte der Zona fasciculata sehr bald über den wahren Sachverhalt. Die Parenchymkörper dieser Zone sind beim Menschen sehr reich mit dunkeln glänzenden Körnchen und zuweilen, namentlich in den inneren Partien, mit grossen glänzenden Kugeln durchsetzt; dazu kommen feine dunkelbraune Körner, welche ebenfalls nach Innen an Menge zunehmen.

Die Zona reticularis bildet die Grenzschichte zwischen Rinden- und Marksubstanz. Sie hat ein mehr gleichförmiges Aussehen und besteht im Wesentlichen, wie die beiden andern Zonen, aus interstitiellem Gewebe und Parenchymkörpern. Verfolgt man die Bindegewebspfeiler der Zona fasciculata gegen die Zona reticularis zu, so sieht man dieselben zum grossen Theil sich in feinere Züge zerspalten, welche, an der letzteren angelangt, einen unregelmässigen Verlauf annehmen, sich gegenseitig verbinden und so ein engmaschiges Netz zusammensetzen, das an keiner Stelle durch derbere Bindegewebszüge unterbrochen wird. (Taf. 1. Fig. 2 Z. r.) Die vollkommen structurlosen, sehr durchscheinenden und zarten Balken müssen an manchen Stellen eine ziemliche Breite besitzen, da sie an ausgepinseelten Stücken eine Membran darstellen, welche grubenartige Vertiefungen und leistenförmige Erhebungen zu besitzen scheint. In diesen Räumen liegen Parenchymkörper (Taf. I. Fig. 2 g. g.) von wechselnder Grösse und Form, deren Durchmesser zwischen 0,003 — 0,006 L. schwankt; sie bestehen aus einem deutlichen Kern und einer feinkörnigen Protoplasmaschichte. Die meisten zeigen in der Lage eine scharfe äussere Begrenzung gleich der Contour einer Membran; pinselt man aber aus, so stellt sich diese äussere Contour als ein Theil des interstitiellen Gewebes dadurch heraus, dass sie bei diesem verbleibt, während die ausgepinseelten Zellen des lichten Saumes beraubt sind.

Wäre dieser ein Theil des Parenchymkörpers, so müsste er bei diesen Versuchen bei ihm verbleiben und dürfte nicht an dem interstitiellen Gewebe haften. — Die Parenchymkörper entbehren somit einer membranösen Bekleidung.

Ich habe gerade auf diesen Punkt die Bestandtheile der Zona reticularis der menschlichen Nebenniere an frischen, an in Alkohol und chromsaurem Kali erhärteten, an ausgepinselten und nicht ausgepinselten, an imbibirten und nichtimbibirten Stücken geprüft und bin immer zu dem Resultat gekommen, dass der lichte Saum dem interstitiellen Gewebe, nicht den Parenchymkörpern angehört. Diese sind überdiess in der menschlichen Nebenniere durch den Gehalt an zahlreichen dunklen glänzenden Körnern und Kugeln, sowie von vielen braunen Moleculen ausgezeichnet, welche letztere schon mikroskopisch die Zona reticularis als einen braunen Streifen erkennen lassen.

Die ganze Rindensubstanz ist somit aus interstitiellem Bindegewebe und Parenchymkörpern aufgebaut. Beide Theile zeigen in den verschiedenen Schichten der Rindensubstanz ein so verschiedenes Verhalten und eine so verschiedene gegenseitige Lagerungsweise, dass eine Trennung in drei Zonen gerechtfertigt erscheint. —

In der Zona glomerulosa bildet das interstitielle Gewebe rundliche Räume, welche in ihrem Innern von einem Reticulum durchsetzt werden, in dessen Maschen rundliche, kernhaltige und membranlose Parenchymkörper liegen. —

Der säulenartige Bau der Zona fasciculata ist durch die vorwiegende Längsrichtung der Bindegewebspfeiler, zwischen denen das Reticulum mit den Parenchymkörpern liegt, bedingt. —

Die Zona reticularis besteht aus einem gleichmässig gespannten Bindegewebsnetz, das in seinen Maschen die Parenchymkörper einschliesst. —

Die Verschiedenheit der Zeichnung der einzelnen Zonen kommt somit durch das verschiedene Verhalten des interstitiellen Gewebes, welches von Aussen nach Innen an Stärke abnehmend in den innersten Lagen die grösste, gleichmässige, netzförmige Ausdehnung

erfährt, zu Stande. Der allen Schichten gemeinschaftliche Befund ist das Eingebettetsein der Parenchymkörper in den Maschen eines Reticulums.

Ich habe bereits in der Einleitung erwähnt, dass man vor Simon und Ecker meistens nur Bruchstücke der Nebenniere untersucht hatte, und dass Ecker wohl der erste war, welcher an Durchschnitten deren Structurverhältnisse prüfte. — Dass eine Analyse solcher Bruchstücke für die Erkenntniss des Baues der Nebenniere wenig Bedeutung haben kann, wird man in Rücksicht auf die Thatsache, dass die Parenchymkörper leicht zerstörbar sind, gerne zugeben. Ich glaube, diese Eigenthümlichkeit reicht zu der Erklärung des Befundes von Körpern mit so sehr verschiedenen Eigenschaften, wie sie früher beschrieben wurden, vollkommen aus. Frei gewordene Kerne und veränderte Blutkörperchen mögen für Zellen eigener Art, sowie Bruchstücke der oben beschriebenen Räume und Säulen für Kapseln und Schläuche gehalten worden sein. — Ecker gibt an, dass die Rindensubstanz vorzugsweise aus geschlossenen Schläuchen bestehe, welche in radiärer Richtung von der Rinde gegen das Mark verlaufen und parallel neben einander gelagert seien. Gegen die Peripherie und die Marksubstanz fand Ecker kleinere, rundliche oder ovale geschlossene Schläuche, welche an manchen Stellen zwischen die röhrenförmigen hineinragten. Nach der Abtrennung der peripherischen Bindegewebsbündel will dieser Forscher deutlich zahlreiche frei vorstehende und mit Membranen versehene Schläuche erkannt haben. Diesen letzteren sei eine einfache structurlose Haut, welche feinkörniges Plasma, Kerne und Umhüllungskugeln einschliesse, eigen. Die kleinsten Schläuche in der Nähe der Marksubstanz sollen nur einen Kern enthalten und somit nur einfache Zellen sein, während in anderen zwei, drei ja bis zwanzig Kerne gefunden wurden. Ecker betrachtet diese verschiedenen Formen nur als verschiedene Entwicklungsstufen und glaubt, dass die Schläuche sich fortwährend aus Zellen neu entwickeln; er führt somit die Entstehung des Drüsenschlauches auf die einfache Zelle durch endogene Kernvermehrung zurück. — Zwischen diesen Schläuchen fand Ecker Bindegewebsbalken, die von der Peripherie gegen das Mark zogen und in ein Fasernetz übergingen. — Dieser Auffassungsweise über den Bau der Rindensubstanz, d. h. dass dieselbe aus Drüsenschläuchen

mit homogener selbständiger Wandung und Kerne tragendem Inhalt zusammengesetzt sei, schlossen sich Frey, Hassall, Gerlach und Andere an. — Nach Kölliker besitzt die Rindensubstanz als Gerüst ein zartes Maschenwerk von Bindegewebe, das im Zusammenhang mit der Hülle der Nebenniere und von ihr ausgehend mit dünnen, unter einander vereinten Blättern diese ganze Lage durchzieht und eine sehr grosse Menge dicht beisammenstehender senkrecht von Aussen nach Innen durch die ganze Dicke der Rinde verlaufender Fächer begrenzt. In diesen Fächern liege eine körnige Masse, die durch zartere, schief oder quer verlaufende bindegewebige Scheidewände in grössere und kleinere Gruppen getheilt werde. Kölliker bestreitet die Bedeutung dieser Gruppen als der von Drüsenschläuchen. Wirkliche Schläuche, welche nur Haufen von Fetttropfen enthielten, will Kölliker nur in den innersten Theilen der Rindensubstanz gesehen haben. — Leydig fand in den Fächern und Maschen der Rinde zellige Theile, die wohl auch in Folge ihrer Gruppierung das Bild von cylindrischen oder ovalen Zellenmassen erzeugen. — Moers beschreibt zunächst, wie die von der Kapsel ausgehenden Faserzüge in bestimmten Zwischenräumen in die Nebenniere sich einsenken und auf diese Weise der Rindensubstanz ein streifiges Aussehen verleihen. Zwischen diesen breiten Faserzügen lässt er von der Umhüllungsmembran aus seine Fasern, welche ziemlich grosse, ovale, nur am äussersten Rande mit einzelnen runden abwechselnden Maschen bilden, abgehen. Dann werden die Maschen immer kürzer und Anfangs auch etwas breiter, so dass aus den ovalen rundliche oder polygonale entstehen. Diese nehmen nun noch stetig an Grösse ab, bis endlich die Faserzüge in ein enges Netzwerk sich auflösen, dessen Maschen so eng seien, dass nur eine einzige Zelle in ihnen Platz habe. Weiter unten sagt Moers: „Eigentlich besteht die Rindensubstanz neben dem Bindegewebe nur aus Zellen und sind die Kerne und Moleküle nur Theile von solchen. Nur dadurch, dass die Zellen membranlos sind, bleiben die verschiedenen Theile nicht in ihrer Verbindung.“ — Noch genauer geht Joesten auf die Structur der Rindensubstanz ein; er unterscheidet bereits zwei besondere Schichten: die der Hülle zunächst gelegene (unsere Zona glomerulosa) und die eigentliche Rindensubstanz. Die erstere besteht nach Joesten aus Kapseln, welche durch ziemlich starke, von der Umhül-

lung der Nebenniere ausgehende Balken gebildet und durch einem feineren Zug von Bindegewebe getheilt werden. Von dem letzteren sollen gegen die Wand der Kapsel sehr feine Aestchen ausstrahlen, so dass deren Inneres in eine Menge feiner Maschen getheilt werde. Joesten fährt wörtlich fort: „In diesen Maschen sind die Zellen der Kapseln eingelagert. Die Zellen scheinen auf einem feinen Schnitt von einer Membran umgeben; ob diese aber eine Zellenmembran im eigentlichen Sinne sei oder ob jene feine Aestchen des Bindegewebes sich membranartig um jede Zelle ausbreitend jene Umhüllung hervorbringen, ist schwer zu entscheiden.“ Bezüglich der eigentlichen Rindensubstanz sagt derselbe Forscher: „Wo die Kapseln fehlen, dringen die Balken direct in die zweite Schichte ein: Durch diese Bindegewebsbalken wird die ganze Rindensubstanz in einzelne Fächer abgetheilt etc.“; weiter unten: „An sehr feinen Schnitten aber findet man, dass zwischen den die Rindensubstanz in einzelne Fächer abtheilenden Bindegewebsbalken ein die ganzen Fächer ausfüllendes Maschenwerk von Bindegewebe sich findet, in welches die Kerne mit der sie umgebenden granulirten Masse hineingelagert sind und zwar so, dass eine jede Masche eine einzige Zelle aufnimmt.“ Dem entsprechend schildert Joesten auch den Querschnitt der Rindensubstanz. — Luschka berichtet von Scheidewänden, welche die ganze Dicke der Rindensubstanz durchsetzen und so ein Fachwerk bilden, dessen einzelne Abtheilungen von drüsenartigen Hohlgebilden, welche in Gestalt abgeschlossener Schläuche erscheinen sollen, erfüllt seien. Diese sind nach Luschka röhrenartig in die Länge gezogen und stellenweise sogar gegen ihr Ende hin schlingenförmig umgebogen; gegen die äussere und innere Peripherie der Rinde werden sie allmählig kürzer und selbst auf kurze Blasen reducirt. Ihre Wand hänge innig mit dem Inhalt zusammen und sei so überaus zart, dass ihre Isolirung nicht gelinge und bestimmte Umrisse überhaupt erst nach Anwendung verdünnter Kalilösung zur Ansicht kommen. — Henle unterscheidet Stränge oder Säulen, welche aus reihenweise verbundenen Zellen bestehen, und Schläuche, welche in einer structurlosen Membran einen mehr oder weniger consistenten Inhalt einschliessen. Ob die Zellen der Rindensubstanz zu Säulen aufeinandergeschichtet oder in Schläuchen enthalten seien, richte sich nach der Beschaffenheit der Zellen, von denen er zwei Arten un-

terscheidet. Die feineren Bindegewebsnetze, welche nach Joesten's Angabe die Zellen tragen sollen, betrachtet Henle als ein Produkt der Präparationsmethode, d. h. der Anwendung der Chromsäure. Einen besonderen Werth legt Henle auf den Umstand, dass ihm eine Isolirung der sogenannten Schläuche durch Maceration in verdünnter Salzsäure gelungen sei. Im Querschnitt sollen die Schläuche kreisförmig sein, einen Durchmesser von 0,03 Mm. haben, der in der Richtung von der Oberfläche der Drüse gegen das Mark allmählig abnehme. —

Aus dem eben gegebenen Referate geht hervor, dass ein Theil der Forscher die Rindensubstanz aus Drüsenschläuchen mit structurloser Membran und zelligem Inhalt aufgebaut sein lässt, während Andere die Parenchymkörper als in einem netzförmigen Bindegewebskörper eingebettet betrachten und Henle das Vorhandensein beider Formen und deren Uebergang ineinander annimmt. — Mein Standpunkt in dieser Frage kann den gemachten Mittheilungen zufolge nicht mehr zweifelhaft sein. — Nach meinen Untersuchungen muss ich das Vorhandensein von geschlossenen Drüsenschläuchen und Drüsenblasen, welche mit einer structurlosen Membran ausgestattet wären und einen zelligen Inhalt besitzen würden, in Abrede stellen. — Ich habe bereits erwähnt, dass die rundlichen und länglichen Räume der Zona glomerulosa und Zona fasciculata durch eine Anzahl feinsten Züge in Unterabtheilungen zerfallen, in welchen die Parenchymkörper liegen. Dieses Reticulum lässt sich nicht nur an Präparaten, welche in chromsaurem Kali, sondern eben so deutlich an solchen, welche in Alkohol erhärteten Nebennieren entnommen sind, nachweisen; ja in nicht seltenen Fällen ist es mir gelungen, an vollkommen frischen Schnitten, welche ich mit dem Doppelmesser ausgeführt hatte, mich von der Existenz eines solchen Reticulums zu überzeugen. — Der Einwurf Henle's, dass dasselbe eine durch die Präparationsmethode erzeugte Zeichnung sei, fällt somit weg. — Werden aber wirklich die Räume der Zona glomerulosa und fasciculata durch diese feinsten Fortsätze in kleine Unterabtheilungen zerlegt, so muss man auch die Ansicht über die Selbständigkeit der Schläuche und der structurlosen Membran als eines ihnen zugehörigen Gebildes aufgeben. Die Deutung der Räume als Drüsenschläuche mit selbständiger Wandung ist mit der Existenz eines Reticulums nicht zu vereinigen. — Die Begrenzung der

ersteren geschieht durch das interstitielle Bindegewebe, nicht durch eine ihnen eigenthümliche Membran. — Vollständig beweisend scheinen mir in dieser Beziehung die Querschnitte der Rindensubstanz. An solchen erkennt man auf das Deutlichste das Reticulum; niemals erhält man aber das Bild querdurchschnittener Drüsenschläuche, welche als rundliche, von einer scharfen Contour (Querschnitt der Membran) begrenzte und mit Zellen erfüllte Räume sich darstellen müssten; immer nimmt man eine napfförmige Ausbreitung des interstitiellen Bindegewebes, in dessen Maschen die Parenchymkörper liegen, wahr. Man findet allerdings runde Lücken, welche von einer scharfen Contour umgeben und mit rundlichen Körpern erfüllt sind, die Injection weist dieselben jedoch als Gefässe aus. Sie zeigen die Eigenthümlichkeit, dass ihr Durchmesser, welcher zwischen 0,007 — 0,02 Lin. P. schwankt, in der Richtung gegen das Mark abnimmt. Ich komme später wieder auf diese höchst interessanten Verhältnisse zurück. — Wenn Henle ein besonderes Gewicht darauf legt, dass es ihm gelungen sei, „Schläuche“ zu isoliren, so will ich gern das Factum, nicht aber dessen Deutung zugeben. — Auch ich habe häufig in der Nebenniere sowohl des Menschen als des Rindes ohne und mit Anwendung verdünnter Salzsäure solche Bildungen isolirt, mich aber bei genauer Untersuchung davon überzeugt, dass diese scheinbar einfachen Schläuche wieder in Unterabtheilungen zerfallen und dass diese Theilung durch zahlreiche feine Fortsätze, welche von der sogenannten Wand ausgehend den Schlauch durchsetzen, bedingt ist. Die Wandung selbst ist nichts als ein Theil der aus der Verbindung gelösten Bindegewebsmasse, welche hier mit solcher Regelmässigkeit angeordnet ist, dass sie zu beiden Seiten einer säulenartig aufgebauten Zellenmasse eine Wandung vortäuscht. Ecker erwähnt, dass nach Abtrennung der peripherischen Bindegewebsbündel zahlreiche mit Membranen versehene „Schläuche“ vorstehen. Auch diese Thatsache kann ich bestätigen, muss derselben aber eine andere Deutung widerfahren lassen. Es sind auch hier die „Schläuche“ Theile des säulenartig angeordneten Nebennierenparenchymes, während die structurlosen Membranen, welche an solchen Präparaten nicht selten hervorragen, den abgerissenen Gefässschläuchen angehören, wie diess Controlversuche an injicirten Stücken lehren.

Marks substanz. Noch schwieriger als die Prüfung der Structur-

verhältnisse der Rindensubstanz ist die derjenigen der Marksubstanz. Der Grund ist einmal in der geringeren Consistenz, sowie in dem grossen Gefässreichthum der letzteren zu suchen, indem hier grosse sinuöse Räume vorhanden sind, welche nur durch Injection zur Anschauung gebracht werden können. — Auch in der Marksubstanz kann man ein interstitielles Gewebe und Parenchymtheile unterscheiden. Das erstere hat seine Fixationspunkte einmal in den Bindegewebsmassen der Zona reticularis und ferner in den die venösen Gefässe begleitenden Zügen. Schon bei Anwendung schwacher Vergrösserungen lässt sich erkennen, dass in den äusseren Lagen der Marksubstanz die interstitiellen Bindegewebszüge einen anderen Verlauf haben als in den inneren. Dieselben verlaufen nämlich in der der Zona reticularis zunächst liegenden Schichte in mehr radiärer Richtung. Da sie ferner in ziemlich regelmässigen Abständen von einander gestellt sind, so entstehen oblonge Räume, deren Längsdurchmesser perpendicular gegen den der Centralvene gerichtet ist, die nach beiden Seiten durch bindegewebige Scheidewände begrenzt sind und nach Aussen und Innen durch mehr bogenförmig verlaufende Fasern abgeschlossen werden (Taf. I. Fig. 2. s, m). Gewöhnlich findet man zwei Reihen solcher oblonger Räume hinter einander. Dieselben zerfallen wieder durch zahlreiche feinere Fortsätze in Unterabtheilungen, welche eine ziemlich wechselnde Grösse und Form besitzen. Die Fortsätze selbst sind Ausläufer der die oblongen Räume begrenzenden Scheidewände, haben einen gegen das Centrum der ersteren gerichteten, etwas gebogenen Verlauf und setzen durch gegenseitige Verbindung ein Reticulum (Fig. 2. f) zusammen. — Die Scheidewände zeigen eine feine Streifung und Faltung, erscheinen sonst homogen und structurlos; die Fortsätze im Inneren der Räume sind sehr zart, oft nur fadenförmig und in so hohem Grade durchscheinend, dass sie nur bei sorgfältiger Beobachtung zur Wahrnehmung gelangen. Diese Räume haben einige Aehnlichkeit mit den in der Zona glomerulosa beschriebenen, unterscheiden sich aber von diesen durch ihre mehr regelmässige oblonge Form, durch ihre Verlaufsrichtung und durch die grössere Zartheit der sie begrenzenden Scheidewände, sowie namentlich durch ihren Inhalt. — In ihnen finden sich nämlich 0,003—0,004 Lin. grosse Kerne mit scharfen Contouren, und um dieselben ein feinkörniges Protoplasma, dessen Grenzen sehr schwer zu bestimmen sind

(Fig. 2. g, g). Doch lassen Untersuchungen an frischen Objecten verglichen mit den Befunden an Schnitten erhärteter Präparate vermuthen, dass jedem Kerne eine gewisse Protoplasmamenge zukomme. Man sieht nämlich an mit grosser Sorgfalt bereiteten Objecten einen jeden Kern von einer gewissen Menge Protoplasma umlagert und dieses nach Aussen von einer schwachen Contour begrenzt. Ich wenigstens glaube, dass das Verschwommensein der äusseren Contour lediglich auf Rechnung der grossen Vergänglichkeit der Körper kommt und nicht mit einer präexistirenden Anordnungsweise in Verbindung gebracht werden darf. — Aus dem bisher Mitgetheilten geht von selbst hervor, dass auch diese Bildungen einer Membran entbehren, und es erklärt sich vielleicht gerade aus dem Mangel derselben das eben geschilderte Verhalten der Körper. Im Gegensatz zu diesen Eigenschaften des Protoplasmas zeigen die Kerne eine bedeutende Resistenz mechanischen und chemischen Einwirkungen gegenüber.

Nach Innen von diesen mehr oblongen grossen Räumen folgen solche von mehr rundlicher oder polygonaler Form und kleinerem Durchmesser. Auch sie werden von interstitiellen Bindegewebszügen umsäumt und zerfallen durch zarte Fortsätze im Inneren wieder in kleinere Abtheilungen. Die Scheidewände sind hier schmaler als in der peripherischen Zone des Markes und bilden eine weniger scharfe Begrenzung der Räume, indem sie diese nicht mehr durch so zahlreiche bogenförmige Fasern einfassen. Je weiter nach Innen, um so mehr verliert sich die Zeichnung, welche auf ein Abgetheiltsein in Räume hindeutet, indem das ganze Gewebe ein mehr gleichförmig netzähnliches Aussehen annimmt. Die centralen Theile des Markes bestehen somit aus einem gleichmässig gespannten Netz von interstitiellen Zügen, welche sehr fein und zart sind und nirgends eine deutliche Structur erkennen lassen. Verfolgt man dieselben gegen die grösseren Gefässstämme, so sieht man sie in dem adventitiellen Gewebe derselben sich verlieren. — Auch in den Maschen dieses Netzes sind Körper von der eben beschriebenen Beschaffenheit eingebettet, welche aus deutlichen, grossen und scharfcontourirten Kernen und lose um diese geschichteten Protoplasmamassen bestehen; denselben fehlt eine scharfe äussere Contour, sowie eine das Protoplasma umhüllende Membran.

Ganz ähnlich den geschilderten Verhältnissen sind die der Mark-

substanz der menschlichen Nebenniere; nur fehlt hier der Unterschied in der Zeichnung zwischen den peripherisch und central gelegenen Theilen entsprechend der geringen Dicke der ganzen Marksubstanz. Dagegen ist das gleichmässig reticulirte Gewebe und dessen Zusammenhang mit der Adventitia der grösseren Gefässstämme sehr deutlich ausgebildet.

In der Nähe der Centralvene finden sich sowohl in der Nebenniere des Menschen als des Rindes gelbliche Körperchen, welche meistens schon mit unbewaffnetem Auge zu erkennen sind. In der menschlichen Nebenniere sind die Körper meistens ziemlich klein, von vorwiegend rundlicher Form und sitzen der Centralvene oder deren ersten Verzweigungen mehr oder weniger dicht auf. Sie haben am meisten Aehnlichkeit mit den sogenannten Kapseln der Zona glomerulosa, haben mit denselben die scharfe äussere Begrenzung durch bogenförmige Bindegewebszüge, von denen feine Fortsätze sich abzweigen, und die ein Reticulum zusammensetzen, sowie die Parenchymkörper gemeinsam. Die letzteren sind ziemlich gross, besitzen einen deutlichen Kern, ihr Protoplasma ist feinkörnig und enthält Fettkörnchen in wechselnder Zahl. Beim Rinde bildet diese gelbliche Masse sehr häufig einen die Centralvene vollkommen umschliessenden Ring (Taf. II. Fig. 8.), welcher in ganz derselben Weise zusammengesetzt ist wie die eben aus der Nebenniere des Menschen beschriebenen Körperchen. — Ich konnte lange nicht über die Bedeutung dieser Bildungen ins Klare kommen, bis es mir endlich gelang, deren Zusammenhang mit der Rindensubstanz nachzuweisen.

Wie bekannt, besitzen die Nebennieren des Menschen Furchen, ja nicht selten ziemlich tiefe, fast bis zu der Centralvene reichende Spalten. Da nun die Rindensubstanz über die ganze Oberfläche hin die am meisten nach Aussen gelegene Schichte darstellt, wird sie auch in diesen Spalten die äusserste Lage bilden und dadurch der Centralvene sehr nahe kommen, ja sogar, wenn die Lage der Marksubstanz an diesen Stellen sehr schmal ist, beinahe unmittelbar aufliegen. Ueberdiess schiebt sich die Rindensubstanz von diesen Spalten aus zuweilen noch sehr weit an der Vene hin nach Innen.

Je nach der Richtung des Durchschnittes wird man den Zusammenhang der Körper mit der Rindensubstanz nachweisen können oder nicht.

Die Marksubstanz besteht aus interstitiellem Gewebe und Parenchymkörpern.

Das erstere begrenzt in den peripherischen Theilen des Markes längsovale Räume, welche mit ihrem Längsdurchmesser perpendicular gegen die Centralvene und meistens in zwei Reihen über einander aufgestellt sind. Diese zerfallen durch ein zartes Reticulum in kleinere Räume, in denen grosse Kerne mit den ihnen zugehörigen Protoplasmatheilen liegen.

In den centralen Theilen des Markes bildet das interstitielle Gewebe ein Netz, in dessen engen Maschen die Parenchymkörper liegen.

Mussten schon die Angaben der Forscher über den Bau der Rindensubstanz als sehr von einander abweichend bezeichnet werden, so ist diess in noch viel höherem Grade mit denen über die Structurverhältnisse des Markes der Fall. — Ecker hat auch hier das Verdienst, die ersten ausführlichen Mittheilungen gemacht zu haben. Nach der Ansicht dieses Forschers ist die Marksubstanz aus einem Netz von Fasern, welche von den Bindegewebsbalken der Rinde ausgehen und gleichsam ein Gerüst für die übrigen Bestandtheile bilden, zusammengesetzt. In den ziemlich regelmässigen Maschen dieser Netze sollen eine grosse Menge eines feinkörnigen Plasmas mit Kernen und Umhüllungskugeln und wenig Fettkörnchen liegen. Von Drüsenschläuchen konnte Ecker Nichts nachweisen. — Aehnlich lauten die Angaben von Frey, Hassall, Gerlach u. A. — Kölliker sagt wörtlich: „Die Marksubstanz hat ebenfalls ihr Stroma von Bindegewebe, welches als Ausläufer der Rindenblätter mit meist zarten Bündeln das ganze Innere durchzieht und ein Netzwerk mit engen Maschen darstellt. In demselben liegt eine blasse feinkörnige Masse, in der ich beim Menschen bei sorgfältiger Behandlung und in frischen Stücken fast immer blasse Zellen von 0,008—0,006 Lin. erkenne, die durch ihren feinkörnigen, hie und da mit einigen wenigen Fett- und Pigmentkörnchen versehenen Inhalt, ihre häufig sehr schönen Zellenkerne mit grossen Nucleoli, ihre eckigen Formen und hie und da vorkommende, ein- oder mehrfache, selbst verkästelte Ausläufer, an die Nervenzellen der Centralorgane erinnern, ohne jedoch mit Bestimmtheit als solche angesprochen werden zu können.“ — Leydig rechnet

die Zellen der Marksubstanz wegen ihrer Aehnlichkeit mit den Ganglienkugeln des Gehirns und Rückenmarkes zu den Nervenzellen: eine Deutung der Körper, welcher auch Luschka mit den Worten beipflichtet: „Bei Anwendung geeigneter Objecte wird man durch eine umsichtige Prüfung derselben sich vollkommen überzeugen, dass die specifischen und wesentlichen Bestandtheile des Markes unzweifelhafte Ganglienzellen sind.“ — Moers beschreibt das interstitielle Bindegewebsnetz als aus den Fortsätzen des interstitiellen Gewebes der Zona reticularis und der Adventitia der grösseren Gefässstämme zusammengesetzt. Dasselbe sei an der Peripherie in grösseren, im Centrum in kleineren rundlichen Räumen formirt, in welchen Zellen mit Kernen liegen; die Zellen seien nicht deutlich von einander geschieden, sondern die Kerne schienen frei im Protoplasma zu liegen. — Ausser diesen Bildungen fand Moers noch Zellen, welche er aber wegen ihrer Beziehung zum Nervensystem für Ganglienzellen anspricht. — Die Existenz von Drüsenschläuchen in der Marksubstanz stellt Moers entschieden in Abrede. Nach Jösten wird die Marksubstanz durch Züge einzelner Bindegewebsfasern in Schläuche abgetheilt, welche in Bezug auf Grösse und Form von einander variiren. Dieses Bindegewebe habe seinen Fusspunkt einmal an der Grenze zwischen Rinden- und Marksubstanz und dann in der Tunica adventitia der Vena centralis. — Die Schläuche schildert er als längs-oval, selten rund und mit Kernen und Protoplasma angefüllt. — Ausserdem erwähnt Jösten einer eigenthümlichen Zeichnung namentlich in den schmälern Schläuchen, nämlich einer feinen Streifung des Protoplasmas; er vergleicht diese Anordnung mit dem Verhalten von Epithelzellen. — Henle sah schon mit unbewaffnetem Auge Poren in der Marksubstanz, welche den Lücken eines weitläufigen Netzes entsprechen sollen. „Die Balken dieses Netzes sind Röhren oder Schläuche, die von einer starken etwas faltigen Membran gebildet und mit Zellen eigenthümlicher Art gefüllt sind. Der Durchmesser dieser Schläuche des Markes ist beträchtlicher als der der netzförmigen Schläuche der Rinde und beträgt selten unter 0,025, öfter über 0,05 Mm. Indem sie näher zusammenrücken und ihre Anastomosen sich vervielfältigen, wandeln sich die weiten Lücken des Netzes in engere, von convexen Rändern begrenzte und endlich in lineare Spalten um; die einander berüh-

renden Wände der Schläuche sind es vorzugsweise, die den Eindruck eines feinen Bindegewebsnetzes machen, wiewohl auch wirkliche, stärkere Bindegewebszüge zwischen den Schläuchen vorkommen. Querschnitte der letzteren können für kuglige Zellengruppen gehalten werden. Die Lücken des Netzes sind entweder ganz leer oder von Blutkörperchen erfüllt; es unterliegt demnach keinem Zweifel, dass sie im Leben dazu bestimmt sind, Blut aufzunehmen und dass sie einen intermediären Theil des Gefäßsystemes zwischen den capillaren Verzweigungen der durch die Rinde eintretenden Arterien und den Venenwurzeln bilden.“

Das gegebene Referat dient wohl zur Genüge als Beleg für den Ausspruch, dass unsere Anschauungen über den Bau der Marksubstanz sehr verschiedener Art sind. Die Einen halten deren Bestandtheile für nervöser Natur, Andere glauben, dass die Parenchymkörper in Drüenschläuchen eingeschlossen seien, wiederum Andere, dass sie in dem Maschennetz des interstitiellen Bindegewebes eingebettet liegen.

Was die erstere Ansicht betrifft, so geht wohl aus den früheren Mittheilungen zur Genüge hervor, dass ich meinen Untersuchungen zufolge einer Auffassung, welche den Parenchymkörpern der Marksubstanz eine nervöse Bedeutung beilegt, nicht beipflichten kann. Gegen eine solche nervöse Natur scheint mir das Verhalten der Körper, ihre Tendenz zum Zerfall, die Charaktere der Kernbildung, die Beziehung zu dem interstitiellen Gewebe, sowie der Umstand zu sprechen, dass ein Zusammenhang derselben mit dem Nervensystem nicht nachweisbar ist. — Auch denjenigen Forschern kann ich nicht beistimmen, welche die Parenchymkörper als in Schläuchen eingeschlossen betrachten, weil ich mich nicht von der Existenz solcher Schläuche oder von Membranen, welche die Parenchymkörper umgeben, überzeugen konnte, sondern die Begrenzung der Räume durch interstitielle Bindegewebszüge bewerkstelligt fand, von denen aus wieder feinere Fortsätze gegen das Innere abzweigten. Schon das Vorhandensein eines solchen Reticulums steht meiner Ansicht nach einer Auffassung der rundlichen Räume als Schlauchbildungen entgegen.

Mark- und Rindensubstanz haben die gemeinsame Eigenschaft, dass sie aus einem interstitiellen Bindegewebsgerüste, in dessen Reticulum die Parenchymkörper liegen, aufgebaut sind. Die Diffe-

renzen in der Structur beider sind auf Verschiedenheiten in der Anordnungsweise des interstitiellen Gewebes und dessen Beziehung zu den Parenchymkörpern, sowie auf die verschiedene Form, Consistenz und den verschiedenen Gehalt der letzteren an Fett und Pigment zurückzuführen. — Auf diese Weise erklärt sich der Befund von rundlichen Räumen in der Zona glomerulosa, von mehr länglichen und säulenförmigen Figuren in der Zona fasciculata, von netzförmigen Zeichnungen in der Zona reticularis, sowie die Eigenthümlichkeit des Verhaltens der entsprechenden Bildungen in der Marksubstanz. — Berücksichtigt man ferner die verschiedenen Eigenschaften der Parenchymkörper in den einzelnen Schichten, die mehr rundliche Form derselben in der Zona glomerulosa, die mehr eckige in der Zona fasciculata und reticularis, sowie die Vergänglichkeit ihres Protoplasmas in der Marksubstanz, so wird die Verschiedenheit des Bildes der genannten Stellen sehr leicht sich erklären lassen. — Dazu kommt noch, dass die Anordnung und der Charakter der Gefässe in der Rinde und dem Marke sehr verschieden sind.

Gefässe der Nebenniere. Um die Anordnung der Gefässe und deren Beziehung zu den Parenchymtheilen möglichst genau zu prüfen, habe ich eine grosse Zahl von Injectionen vorgenommen. Diese haben gelehrt, dass die Nebenniere zu den gefässreichsten Organen gehört und in dieser Beziehung mit Leber und Milz in eine Linie gestellt werden muss und dass eine Prüfung der Structurverhältnisse, welche sich auf nicht injicirte Stücke beschränkt, über sehr wichtige Punkte einen richtigen Aufschluss nicht liefert. Ich will damit keineswegs den Werth der Untersuchungen Anderer beeinträchtigen, ich glaubte nur die Bedeutung der Injection für die Erkenntniss der Structur der Nebenniere betonen zu müssen, wie diess früher von anderer Seite für Leber und Milz geschehen ist.

Gefässe der Rindensubstanz. Die Nebenniere erhält ihr arterielles Blut durch fünfzehn bis zwanzig Gefässe, welche aus der Arteria diaphragmatica, coeliaca, renalis und direct aus der Aorta entspringen. Diese verlaufen gegen die Oberfläche der Nebenniere und geben auf diesem Wege zahlreiche Gefässe an das die letztere umhüllende meistens sehr fettreiche Bindegewebe. An der Oberfläche angelangt durchbohren sie die Kapsel und dringen nun zum Theil unmittelbar in die Rindensubstanz ein, während ein anderer

Theil unter der Kapsel durch zahlreiche Theilung und gegenseitige Verbindung ein Netz zusammensetzt, welches aber nicht über die ganze Oberfläche der Nebenniere hin in Verbindung steht, sondern in eine Reihe von Bezirken zerfällt. Diese arteriellen Gefäßbezirke haben meistens eine polygonale Form und ziemlich gleichmässige Ausdehnung, sie werden durch stärkere Bindegewebszüge begrenzt und verleihen dadurch der Oberfläche ein besonderes Aussehen. Aus dieser eigenthümlichen Vertheilung der arteriellen Gefässe erklärt sich der bei dem ersten Injectionsversuch auffallende Befund, dass von einer Arterie aus nur ein sehr kleiner Theil der Nebenniere sich füllen lässt. Macht man Durchschnitte durch eine Nebenniere mit vollständig arterieller Injection, so erhält man folgendes Bild über die Anordnung der Gefässe in der Rindensubstanz. — Schon bei oberflächlicher Betrachtung ist festzustellen, dass die Gefässe in den verschiedenen Zonen der Rindensubstanz in verschiedener Weise sich verhalten und dass diese früher beschriebene Differenz in der Zeichnung der einzelnen Schichten, welche uns zu der Einteilung in drei Zonen veranlasst hat, hauptsächlich durch die Anordnung der Gefässe bedingt ist. Zunächst der Kapsel bilden die Gefässe kleinere oder grössere Knäuel, welche aus einer wechselnden Zahl mässig weiter Gefässe zusammengesetzt sind. Diese Glomeruli kommen in der Weise zu Stande, dass die an der Oberfläche sich vertheilenden Gefässchen rasch in eine Zahl von Zweigen zerfallen, welche netzförmig sich verbinden, sich vielfach durchschlingen und gewunden verlaufen, um schliesslich wieder zu einigen weiteren Gefässen sich zu vereinigen (Taf. II. Fig. 4 Z. g.). Während die zutretenden Gefässe einen entschieden arteriellen Charakter besitzen, bestehen die Knäuel aus Röhren von dem Bau der Capillargefässe und einem Durchmesser von 0,004 — 0,005 Lin. Die aus den Glomerulis entspringenden Schläuche sind zwar auch vorwiegend structurlos, aber weiter als die gewöhnlichen Capillaren; sie messen 0,009 — 0,010 Lin. Während die Glomeruli nach Aussen und Innen mit Gefässen in Verbindung stehen, sind sie nach den Seiten durch bindegewebige Scheidewände von einander getrennt und stehen in dieser Richtung nur durch spärliche Gefässzweige mit einander in Verbindung. Die Scheidung durch diese Bindegewebszüge kann eine mehr oder weniger vollständige sein. Ich fand Glomeruli, welche reihenweise nebeneinander gelagert sehr

nahe aneinandergrenzten und nur durch schmale Scheidewände getrennt waren; andere waren ringsum, namentlich aber nach den Seiten und nach Aussen von breiten Bindegewebszügen eingefasst; wiederum andere lagen vollkommen isolirt. Zu diesen trat gewöhnlich ein arterielles Gefäss von der Kapsel her, während ein oder zwei Gefässschläuche dieselben verliessen, um sich in die Rindensubstanz einzusenken. — Diese auf den Durchschnitt als Glomeruli sich darstellenden Gefässbildungen entsprechen Theilen des an der Oberfläche als abgeschlossene Gefässbezirke erscheinenden Gefässnetzes. —

Ich hatte früher in der Zona glomerulosa rundliche Räume beschrieben, welche von Bindegewebszügen eingefasst in ihrem Innern ein Reticulum besitzen, in dessen Maschen die Parenchymkörper ruhen. Vergleicht man die Beziehung der Glomeruli und dieser rundlichen Räume zu dem interstitiellen Bindegewebe, so wird man sich leicht überzeugen, dass jene an nicht injicirten Stücken als Kapseln sich darstellenden Bildungen mit den Glomerulis der injicirten Präparate identisch sind. Sie zeigen dieselbe Begrenzung durch interstitielle Bindegewebszüge, haben denselben Bau und nehmen dieselben Stellen ein. Allerdings verändert sich das Ansehen der Räume durch die Injection. Ein Theil der die Kapsel umschliessenden Scheidewand stellt sich jetzt als Gefässwandung heraus, von deren Anwesenheit vor der Injection wegen der homogenen Structur derselben Nichts nachzuweisen war. Dieses Gefäss umsäumt häufig den ganzen Raum und gibt meistens noch Zweige ab, welche nach allen Seiten denselben umspinnen und durchsetzen (Taf. II. Fig. 6). Dieses letztere Verhalten ist von grossem Interesse, weil es über die Bedeutung der Räume entscheidet. Hätten wir es in diesen wirklich mit Schlauchbildungen, denen eine eigene structurlose Membran und ein zelliger Inhalt zukommt, zu thun, so wäre diese Gefässanordnung unerklärlich; denn nirgends ist meines Wissens beobachtet, dass wirkliche Drüsen- oder Schlauchbildungen von Gefässen durchsetzt werden. Man wird mir entgegenhalten, dass ich die an der Peripherie der Schläuche befindlichen Gefässe in deren Inneres verlegt habe; dagegen muss ich einwenden, dass ich sehr häufig an isolirten Glomerulis mich von der Richtigkeit obiger Angabe überzeugt habe. Ueberdiess sind die in dem Reticulum der Räume eingebetteten Gefässe durch ihren

geringeren Durchmesser kenntlich. — Sowohl die in der Peripherie der Räume verlaufenden, als die deren Inneres durchsetzenden Gefässe dienen dem interstitiellen Gewebe zu Stützpunkten, von denen aus das feine Reticulum ausgespannt ist. In dessen Maschen sind die Parenchymkörper eingebettet, zuweilen aus ihrer Lage gedrängt durch die prall gefüllten Gefässe.

Die Gefässe der Zona glomerulosa sind in Form von Knäueln angeordnet, welche den sogenannten Kapselräumen entsprechen. —

Ich habe bereits erwähnt, dass aus den Glomerulis ein oder mehrere ziemlich weite Gefässschläuche hervorgehen, welche ihren Verlauf nach Innen gegen die Zona fasciculata fortsetzen; ausserdem scheinen auch Gefässe, welche die Knäuelbildung nicht eingegangen haben, in diese Zone einzudringen. Beide Arten stellen 0,008 — 0,011 Lin. weite Schläuche dar, welche in gerader Richtung und in ziemlich gleichen Abständen von einander in der Zona fasciculata verlaufen. Im Anfang geben diese Schläuche nur sehr wenige Zweige ab; mehr nach Innen aber entsenden sie Äestchen, welche sofort auch die Längsrichtung einschlagen (Fig. 4 Z. f.). Dadurch kommen mehr längliche und schmale Maschen zu Stande, deren Längsdurchmesser radiär, von der Peripherie gegen das Mark, verläuft; gegen die Zona reticularis zu nimmt die Theilung der Gefässe in feinere Zweige zu und die Form der Maschen wird eine mehr rundliche (Z. r.). — Charakteristisch für die Zona fasciculata sind die radiären, in regelmässigen Abständen von einander verlaufenden, ziemlich dicken Gefässe, deren Wandungen structurlos sind und deren Durchmesser von Aussen nach Innen in dem Grade abnimmt, dass derselbe zwischen 0,008 — 0,002 Lin. schwankt. Dieses Verhalten der Gefässe in der Zona fasciculata ist besonders deutlich an Querschnitten, welche in der Reihenfolge von Aussen nach Innen angefertigt werden, zu erkennen. —

Sehr interessant ist die Vergleichung von Injectionspräparaten mit Objecten, an denen die Gefässe nicht ausgespritzt sind. Die Zona fasciculata wurde früher als aus radiär und in gleichmässigen Abständen von einander verlaufenden Bindegewebspfeilern zusammengesetzt betrachtet.

An Injectionspräparaten zeigt sich, dass die Stellen der in beschriebener Weise angeordneten Bindegewebspfeiler mit denjenigen

der in derselben Art sich verhaltenden Gefässe zusammenfallen, dass die letzteren in den ersteren liegen und einen grossen Theil derselben ausmachen und dass gerade die Eigenthümlichkeit der Gefässanordnung die Besonderheit der Zeichnung der Zona fasciculata bedingt. Die zuvor als ziemlich starke Züge sich darstellenden Bindegewebspfeiler sind jetzt zum grossen Theil in Gefässe umgewandelt, an deren Seiten zarte Bindegewebsmassen verlaufen, die durch fortgesetzte Spaltung das feine Reticulum zwischen den längsverlaufenden Gefässen zusammensetzen. Besonders lehrreich ist die Prüfung der Injectionspräparate für die Beurtheilung der Frage: haben wir es mit Schläuchen, denen eine besondere structurlose Membran und ein zelliger Inhalt zukommt, oder mit aufgeschichteten Parenchymkörpern, welche in einem zarten Bindegewebslager eingebettet sind, zu thun? An Injectionspräparaten kann man nachweisen, dass die sogenannten Bindegewebspfeiler zum grossen Theil den collabirten Wandungen der Gefässe entsprechen und dass die zuvor scharfe Begrenzung des vermeintlichen Drüsenschlauches durch die äussere Contour des Gefässes mit dem diesem anliegenden Bindegewebe bedingt war. Bei sehr starker Füllung verändern die Parenchymkörper ihre Lage; das Bild wandelt sich überhaupt um, indem die Körper nicht mehr reihenweise übereinander geschichtet sind, sondern auf die Gefässwandung rücken, als ob sie in den Maschen eines das Gefäss ringförmig umgebenden Netzes lägen. Auf dem Querschnitt erscheinen die längsverlaufenden Gefässe als mehr oder weniger kreisrunde, von scharfen Contouren begrenzte und mit gefärbter Leimmasse angefüllte Lücken, welche in ziemlich gleichmässigen Abständen von einander sich finden. Von dem diese Lücken umgebenden Bindegewebe geht eine grosse Zahl von feinen Fortsätzen ab, welche durch gegenseitige Verbindung ein enges Reticulum zu Stande kommen lassen, in dessen Maschen die Parenchymkörper liegen (Fig. 3 a, b u. c). — Das eben geschilderte Verhalten der Gefässe, des interstitiellen Gewebes und der Parenchymkörper spricht deutlich zu Gunsten der Ansicht Derjenigen, welche die Rindensubstanz aus einem reticulirten Bindegewebe und Parenchymkörpern aufgebaut sein lassen, während es mit der Annahme von Schläuchen unvereinbar ist. Wenigstens scheint mir aus unserem Befunde klar hervorzugehen, dass die vermeintliche Wandung der Schläuche mit der der Gefässe iden-

tisch ist. Existirten wirkliche Schläuche, so müssten sie sich auf dem Querschnitt in anderer Weise verhalten, als diess eben von dem Parenchym geschildert wurde. —

Die Betrachtung des Querschnitts ist auch noch in einer anderen Beziehung verwerthbar. Ich hatte vorhin erwähnt, dass aus den Glomerulis weite Gefässe entspringen, welche anfangs wenige Zweige abgeben und erst weiter nach Innen eine reichlichere Theilung erfahren; dieser Anordnungsweise entspricht der Durchmesser der Gefässe in der Art, dass derselbe nächst der Zona glomerulosa am beträchtlichsten ist und nach Innen entsprechend der zunehmenden Verästelung abnimmt. Macht man eine Reihe von Querschnitten in der bestimmten Aufeinanderfolge von Aussen nach Innen, so kann man leicht feststellen, dass im Ganzen der Durchmesser der querdurchschnittenen Gefässe von Aussen nach Innen abnimmt und dass die Zahl derselben in derselben Richtung zunimmt.

Die Gefässe der Zona fasciculata verlaufen in ziemlich regelmässigen Abständen von einander radiär von der Peripherie gegen das Mark. Dieselben liegen in den bindegewebigen Scheidewänden dieser Zone und machen den wesentlichen Bestandtheil derselben aus.

In der Zona reticularis findet sich ein sehr enges Gefässnetz, das aus vollkommen structurlosen und $0,006$ — $0,009$ Lin. weiten Capillaren besteht. Die Maschen dieses Netzes sind so klein, dass meistens nur wenige, zuweilen nur ein Parenchymkörper in demselben Raum hat. Dasselbe kommt in der Weise zu Stande, dass die Gefässe in den inneren Lagen der Zona fasciculata durch vielfache Theilung rasch sich vermehren und schon an der Grenze beider Zonen häufig verbinden (Fig. 4 Z. r.). Die Zona reticularis entspricht der Stelle der feinsten Verzweigung der Capillaren und somit auch wahrscheinlich, wie ich später auseinandersetzen werde, der Grenzschichte zwischen arteriellem und venösem Gefässbezirk. — Ich habe bereits erwähnt, dass in den Maschen des Gefässnetzes bald ein, bald mehrere Parenchymkörper liegen. Diese sind eingebettet in einem Reticulum, welches sich aus feinen Fortsätzen jener Bindegewebszüge zusammensetzt, das die Gefässe umgibt. — Das interstitielle Gewebe der Zona reticularis hatte sich an nicht injicirten Stücken gleich einer flächenartig ausgebreiteten, vollständig homogenen, mit grubenartigen Vertiefungen und leistenförmigen

Erhabenheiten versehenen Membran dargestellt. Die Injection weist nach, dass ein grosser Theil der scheinbaren Membran auf Rechnung der collabirten structurlosen Gefässwandungen kommt, ein anderer Theil dem Reticulum angehört. Während an nicht injicirten Präparaten die Parenchymkörper sich so nahe liegen, dass sie nur durch einen schmalen Streifen getrennt werden, treten an injicirten Stücken zwischen denselben Gefässe auf, während an den ersteren in ausgepinselem Zustande das interstitielle Gewebe in Form einer Membran angeordnet scheint, sieht man in den letzteren nach vorgenommener Auspinselung zahlreiche feine Fortsätze von dem die Gefässe umgebenden Bindegewebe abzweigen und ein feines Reticulum zusammensetzen. — Ueber einen weiteren Punkt geben die Injectionspräparate Auskunft. — Es wurde schon öfters hervorgehoben, dass die Körper der Zona reticularis von einem hellen Saum umgeben seien, welcher leicht als eine der Zelle eigenthümliche Membran gedeutet werden könnte. An Injectionspräparaten stellt sich der helle Saum als der Gefässwandung zugehörig heraus.

Die Gefässe der Zona reticularis bilden ein sehr enges aus capillaren Gefässen zusammengesetztes Netz, in dessen Maschen nur einige Parenchymkörper liegen.

Auch bei der menschlichen Nebenniere habe ich zahlreiche Injectionen vorgenommen und hier dieselbe Anordnungsweise der Gefässe gefunden, wie beim Rinde. Besonders vollkommen sind hier die Glomeruli ausgebildet; ihre Umgrenzung durch Bindegewebsmassen ist eine vollkommeneren; ja in nicht gerade seltenen Fällen sind dieselben so isolirt, dass sie ausser allem Zusammenhang mit den Bildungen der Zona glomerulosa zu stehen scheinen. Solche isolirte Glomeruli habe ich in dem Bindegewebe unter der Kapsel und in den dicken Pfeilern der Rindensubstanz gefunden. Die radiären Gefässe der Zona fasciculata zeigen auch hier dieselbe gegenseitige Lagerung, dieselbe Beziehung zu dem interstitiellen Gewebe und den Parenchymkörpern. Ebensowenig liess sich ein Unterschied in dem Verhalten des engen Gefässnetzes der Zona reticularis feststellen.

Der Verlauf der Gefässe in der Rindensubstanz ist folgender: Die zu der Oberfläche der Nebenniere tretenden und unter deren Kapsel in Form beschränkter Gefässbezirke

angeordneten arteriellen Gefässe bilden in der Zona glomerulosa Knäuel. Aus diesen gehen ziemlich weite Gefässschläuche hervor, welche die Zona fasciculata in radiärer Richtung durchsetzen und in gleichmässigen Abständen verlaufen. Durch vielfache Theilung und Verbindung dieser Gefässe wird in der Zona reticularis ein sehr enges Gefässnetz gebildet.

Die ersten genaueren Mittheilungen über die Gefässe der Rindensubstanz verdanken wir J. Müller (Hildebrandt's Anatomie Bd. IV.): „In der Rindensubstanz haben die kleinsten Venen und Arterien eine ganz eigenthümliche Disposition. Sie haben nämlich die Form gerader, paralleler, gleich dicker und sehr enger Röhrchen, welche alle den nämlichen Durchmesser haben und in der schönsten Regelmässigkeit dicht neben einander von der Oberfläche senkrecht nach Innen gehen, und fast so eng wie die gewöhnlichen Capillargefässe sind. — Während sie so parallel neben einander liegen, verbinden sich die Venen hier und da unter einander durch quere Anastomosen, so dass sehr längliche Maschen entstehen. An der äusseren Oberfläche der Nebenniere liegt ein gewöhnliches Capillargefässnetz, dessen Röhrchen kaum merklich enger sind als die der Corticalsubstanz.“ — Nagel (Müller's Archiv. 1836. S. 366) sah an gut gelungenen Injectionen, dass die feinste Zertheilung der Arterie in Haargefässe in der Rindensubstanz der Nebenniere stattfindet und dass die parallelen Säulen der Rindensubstanz nichts Anderes sind als Haargefässe. Die zwischen diesen befindliche gelblichbraune Materie betrachtet er als Substantia propria der Nebenniere. — Hassall erschien die Gefässvertheilung in der Nebenniere sehr einfach: „Auf ihrer Oberfläche finden wir ein sehr schönes Capillarnetz, dessen fünf- und sechseckige Maschen in den Zwischenräumen der Endigungen der Röhrchen liegen.“ Fr. Arnold verlegt die Stelle der feinsten Vertheilung der arteriellen Gefässe in die Rinde, in der die Aestchen in senkrechter Richtung von der Oberfläche nach der Tiefe oder umgekehrt verlaufen, vielfach unter einander anastomosiren und ein reiches und dichtes Netz von Haargefässen bilden sollen. — Ecker, Gerlach, Frey, Leydig und Luschka schliessen sich der Beschreibung J. Müller's und Nagel's an. — Nach Kölliker überziehen die arteriellen Gefässe vielfach verästelt die äussere Oberfläche des Organes und bilden schon in

der Hülle desselben ein weites Capillarnetz. Dann sollen sie sich in viele feine Zweige auflösen, in die Scheidewände der Rinde sich einsenken, in diesen verlaufend immer feiner werden und unterwegs durch ziemlich zahlreiche Querverbindungen zusammenhängen, so dass die Rindencylinder von allen Seiten von Blut umgeben seien. — Moers berichtet von einem ziemlich weiten capillären Netz auf der Oberfläche der Nebenniere, von welchem Ausläufer in die Rinde dringen und sich mit den Capillaren der ganz fein in die Rinde eintretenden Gefässe verbinden sollen. Das Netzwerk der Rindencapillaren schliesse sich in den äussersten Schichten ziemlich genau an das des Bindegewebes an. Wo das letztere jedoch die engsten Maschen bilde, werden immer mehrere solcher Maschen von einer Gefässschlinge umgeben, so dass die Gefässmaschen wohl enger, als die der äussersten Lage der Rinde seien, jedoch weiter als die Bindegewebsmaschen der äussersten Schichte. — Joesten gelang eine Injection von der Arterie aus nicht; er erklärt sich daher ausser Stande, genauere Angaben über das Verhalten der Gefässe in der Rindensubstanz zu machen.

Man hat, wie aus diesem Referate sich ergibt, manche Eigenthümlichkeiten in der Anordnung der Gefässe der Rindensubstanz übersehen, so z. B. die Knäuelbildung in der Zona glomerulosa, das feine Capillarnetz in der Zona reticularis. Namentlich fanden aber die so wichtigen Beziehungen der Gefässe zu den Parenchymtheilen und dem interstitiellen Bindegewebe zu wenig Berücksichtigung. Diese Thatsache findet wohl darin ihre Erklärung, dass eine vollständige Injection der Gefässe der Nebenniere nicht sehr leicht ist und dass Injectionen mit transparenten Stoffen vermuthlich nur von wenigen Forschern (Moers) ausgeführt wurden. Abbildungen sind mir ausser denen von Nagel und Hassall, welche nach mit trüben Massen injicirten Präparaten gezeichnet sind, keine bekannt.

Gefässe der Marksubstanz. Ich hatte zuletzt erwähnt, dass die Gefässe der Rindensubstanz nach Innen mit einem engen Netz von Capillargefässen abschliessen. Aus diesem entspringen Anfangs feinere, dann aber rasch sich erweiternde Gefässe, die zuerst eine der Oberfläche der Nebenniere parallele Verlaufsrichtung haben, bald aber umbiegen und fast perpendiculär gegen die Centralvene verlaufen. (Fig. 5 u. Fig. 7 s. m. p.) Die Gewebsschichte,

in welcher die Gefässe die erst erwähnte Richtung einhalten, ist eine sehr schmale, die mit den perpendicular verlaufenden Gefässen eine viel breitere. In ersterer ist die Entfernung der Gefässe von einander eine gleichmässiger, so dass durch diese die peripherischen Theile der Marksubstanz in fast gleich grosse Abschnitte zerfallen, deren Längsdurchmesser dem der Gefässe parallel verlaufen. (Fig. 7 s. m. p.) Die Gefässe dieser Zone zeigen die Eigenthümlichkeit, dass sie sich häufig sehr stark erweitern und vollkommen sinuöse Räume darstellen, deren Durchmesser den der anderen Gefässe um das Doppelte, ja Dreifache übertrifft. Aus diesen Räumen entspringen ein, zwei oder mehr Gefässe, welche mit anderen Zweigen, die eine solche sinusartige Erweiterung nicht erfahren hatten, zu kleineren venösen Stämmchen zusammenfliessen. Diese setzen schliesslich unter wiederholter Vereinigung die Centralvene zusammen.

Ich hatte so eben erwähnt, dass durch die Gefässe die periphere Zone des Markes in längliche Abtheilungen zerfalle. Diese sind identisch mit den früher beschriebenen länglichen von Scheidewänden begrenzten Räumen dieser Schichte. Vergleicht man die Befunde an injicirten und nicht injicirten Präparaten, so ergibt sich, dass die beschriebenen Gefässe gerade in den Scheidewänden liegen und dass ein Theil der Scheidewände durch die Gefässwandungen dargestellt wird. Ohne Prüfung von Injectionspräparaten wird man von der Anwesenheit solcher Gefässe in den Septa sich kaum überzeugen können; man würde es vielmehr für unmöglich halten, dass ein ziemlich starkes Gefäss sich in schmale faltige Züge legen und so der Beobachtung entziehen könne. Ich habe berichtet, dass ein Theil der Forscher diesen Räumen die Bedeutung von Schläuchen mit eignen Membranen beilegt; injicirte Präparate lehren, dass die vermeintliche structurlose Haut des Schlauches der Wandung des Gefässes entspricht, ebenso wie die vermeintlichen Membranen der Kapseln in der Zona glomerulosa und der Schläuche in der Zona fasciculata als Theile der Gefässwandungen betrachtet werden müssen. An Objecten mit nicht vollkommen gleichmässiger Injection findet man an der einen Stelle die Räume begrenzt von einer scharfen Contour, welche einer Membran zu entsprechen scheint, an der anderen solche, welche durch venöse Gefässe getrennt sind, einer scharfen Begrenzung entbehren und an ihrer Peripherie von

zarten Bindegewebszügen, von denen die Bildung des Reticulums ausgeht, eingestümt werden. Die oben geschilderten sinuösen Räume entstehen bald durch Erweiterung eines Gefässes, bald durch Zusammentreten von zwei oder mehr Zweigen; meistens entspringen aus denselben mindestens zwei Gefässe, welche gegen das Centrum verlaufen. Die Wandungen sowohl der Gefässe als der sinuösen Räume sind vollkommen structurlos und besitzen einen sehr geringen Durchmesser. Die der letzteren sind so zart und fein, dass es mit Schwierigkeiten verbunden ist, sie zur Anschauung zu bringen. Dennoch war ich immer im Stande, sie nachzuweisen; ja in nicht seltenen Fällen ist es mir gelungen, dieselbe vollkommen isolirt darzustellen. Dieser Versuch ist nur an Injectionspräparaten anzustellen, da man nur an solchen eine Garantie hat, dass die isolirte Membran wirklich einem Gefässe angehört; überdiess lässt die in dem sinuösen Raum enthaltene gefärbte Leimmasse die homogene Membran besonders deutlich hervortreten. Im Hinblick auf diese Beobachtungen an Injectionspräparaten muss ich die Unterbreitung der Täuschung zurückweisen, dass ich die Membran der Schläuche für die Wandungen der Gefässe und sinuösen Räume angesehen habe. Es wurde gerade in dieser Beziehung eine grosse Zahl von Untersuchungen von mir angestellt, die immer den oben beschriebenen Befund zum Resultate hatten.

In anderer Weise verhalten sich die Gefässe in den centralen Theilen der Marksubstanz. Es finden sich hier ziemlich grosse arterielle Gefässstämmchen, welche in den peripherischen Schichten vollkommen mangeln. Dieselben entsprechen jenen Gefässen, welche, ohne sich auf der Oberfläche der Nabenriete zu verzweigen, in die dicken Bindegewebspfeiler der Rindensubstanz eintreten, in denselben bis zur Marksubstanz verlaufen und erst in dieser sich verzweigen. Sie lösen sich durch zahlreiche Theilung und gegenseitige Verbindung in ein ziemlich engmaschiges Netz von Capillargefässen auf, aus dem dann feine venöse Wurzeln entspringen. (Fig. 5. s. m. c.) Diese werden durch wiederholte Vereinigung zu kleineren venösen Stämmchen, welche ihr Blut schliesslich in die Centralvene ergiessen. Auch hier sind zuweilen zwischen die venösen Wurzeln und die venösen Stämmchen sinuöse Räume eingeschoben, doch weit seltener, als diess von den Gefässen in der peripherischen Zone der Marksubstanz berichtet wurde. Auch in den

centralen Theilen der Marksubstanz entspricht die Anordnung der Gefässe der des interstitiellen Gewebes. Ich hatte früher hervorgehoben, dass an dieser Stelle die Räume kleiner und mehr ründlich seien: Formen, welche dem Typus der Gefässramification vollkommen entsprechen; auch hier liegen die Gefässe meistens in den stärkeren bindegewebigen Scheidewänden.

Eines Befundes muss noch Erwähnung geschehen, nämlich des von dichten Gefässplexus um die grösseren Venenstämmchen (Fig. 8), welche beim Rinde dieselben meistens ringförmig umlagern, beim Menschen in Form von Gefässknäueln angeordnet sind. Sie entsprechen den Gefässen jener Partien der Rindensubstanz, welche sich bis zur Vene vorgeschoben haben.

In der Marksubstanz der menschlichen Nebenniere war mir die Differenz in der Anordnung der Gefässe der peripherischen und centralen Theile weniger auffallend. Die Gefässausbreitung scheint hier entsprechend der gleichmässigeren Anordnung des interstitiellen Gewebes auch eine mehr gleichartige zu sein. Von dem Vorhandensein sinuöser Räume konnte ich mich nicht mit Bestimmtheit überzeugen. Ob in die Marksubstanz der menschlichen Nebenniere arterielle Gefässe eindringen oder nicht, wage ich nicht zu entscheiden. Ueberhaupt ist die Prüfung der Gefässanordnung in der Marksubstanz der menschlichen Nebenniere mit grossen Schwierigkeiten verknüpft, weil dieselbe eine nur sehr schmale Schichte bildet und bei der Injection von der Vene aus leicht Extravasationen eintreten.

Die Gefässe der Marksubstanz entspringen aus dem Capillarnetz der Zona reticularis als feine venöse Wurzeln, welche zuerst parallel der Oberfläche der Nebenniere verlaufen, dann gegen die Centralvene ziehen. Zwischen den venösen Gefässen sind sinuöse Räume eingeschaltet, welche wie die Gefässe eine homogene und sehr zarte Wandung besitzen.

In den centralen Theilen der Marksubstanz finden sich Arterien und Venen. Die ersteren entspringen aus den arteriellen Gefässen, welche zu der Oberfläche der Nebenniere treten, verlaufen in den dicken Bindegewebspfeilern zu der Marksubstanz und bilden in dieser ein Netz, aus welchem die venösen Gefässe entsprin-

gen, die ihr Blut schliesslich in die Centralvene ergiessen.

Die venösen Gefässe der Marksubstanz senken sich unter spitzen Winkeln in die Vena centralis, welche in der Mitte der Nebenniere beginnt, durch den Hilus hervortritt und zur unteren Hohlader als Vena suprarenalis gelangt. Ausserdem kommen aus der Rinde kleinere Venen hervor, welche zum Theil paarig die Arterien begleiten und in die Venae diaphragmaticae, renales und in die Vena cava inferior einmünden. Diese letzteren entspringen aus dem langmaschigen Netze der Zona fasciculata und führen somit das Blut aus dieser Zone ab.

Durften schon die in der Literatur über die Anordnung der Gefässe in der Rindensubstanz verzeichneten Angaben nicht als genügend bezeichnet werden, so ist diess noch viel weniger mit denen über das Verhalten der Gefässe in der Marksubstanz der Fall. — J. Müller sagt: „Die Medullarsubstanz der Nebenniere ist sehr schwammig und besteht grösstentheils aus einem Venengewebe, welches in die Zweige der Vena suprarenalis übergeht, die in dem Innern des Organes sehr weit ist und einen grösseren Durchmesser hat als der Stamm, wenn er aus dem Organe hervorgetreten ist. Durch die Vena suprarenalis kann man daher jenes ganze schwammige Gewebe aufblasen. Das schwammige Venengewebe nimmt die beschriebenen parallelen Venen der Rindensubstanz auf.“ — Nagel berichtet: „Die Venen, welche an der Grenze der Mark- und Rindensubstanz aus den Capillargefässen entstehen, bilden beinahe die ganze Marksubstanz in der Art, dass die kleinsten nach und nach zu grösseren zusammentreten und endlich sich in der in der Mitte gelegenen, verhältnissmässig grossen Vena suprarenalis vereinigen.“ — Nach Fr. Arnold beginnen die Venen an der Grenze der Mark- und Rindensubstanz. Diese seien stark gewunden, erzeugen ein Geflecht, das die Marksubstanz einnehme und senken sich unter spitzen Winkeln in einen ansehnlichen Venenstamm ein, der in der Mitte der Nebenniere beginne, durch den Hilus hervortrete und sein Blut in die untere Hohlader ergiesse. Gleichlautend sind die Mittheilungen von Frey, Hassall, Gerlach, Leydig, Kölliker, Luschka und A. Moers sah die letzten Rindencapillaren in die Marksubstanz hineinragen und sich hier mit den Capillaren der Arterien, welche sich nicht

auf der Oberfläche ausgebreitet hatten, verbinden. Das nun entstehende Netzwerk der Capillaren der Marksubstanz schliesse sich wieder genau an das des Bindegewebes an. — Noch genauer schildert Joesten den Verlauf der Venen: „In der Marksubstanz ist die Verzweigung der Venenstämmchen ganz unregelmässig. Die feinsten Aestchen verlaufen meistens zwischen den einzelnen Schläuchen und bilden mannigfache Anastomosen. Diese sind an der Grenze zwischen Rinden- und Marksubstanz besonders zahlreich, wo überhaupt das Venengeflecht am reichlichsten ist“, weiter unten „in der Marksubstanz verlaufen die Arterien fast immer in der Nähe grosser Nervenstämmchen; fast neben jedem Nervenquerschnitt findet sich der Querschnitt einer Arterie“ ferner, „meistens trifft man die Arterien mit einer geronnenen schwammigen Masse erfüllt. Ausserdem habe ich noch an nicht injicirten Präparaten gefunden, dass ringsum einen jeden Schlauch der Marksubstanz feine Gefässe verlaufen, welche vielfach unter einander anastomosiren und die ich häufig mit Blutkörperchen gefüllt fand. Ausser den Arterien und Venen findet man in den Nebennieren noch andere Hohlräume mit structurloser bindegewebiger Wandung, besonders in der Nähe grösserer Arterien, welche häufig mit der eben besprochenen geronnenen Masse gefüllt sind. Ich würde dieselben für künstlich entstandene Hohlräume halten, wenn nicht ihre Begrenzung eine ganz scharfe wäre. Vielleicht sind sie mit dem Lymphsysteme in Beziehung zu bringen.“ — Ueber die Ansicht Henle's, der zufolge in der Marksubstanz ein System von wandungslosen Lücken bestehen soll, das ein intermediäres Gefässsystem zwischen den capillaren Verzweigungen der durch die Rinde eintretenden Arterien und den Venenwurzeln bilde, wurde bereits berichtet.

Während die früheren Forscher nur von venösen Verzweigungen der Marksubstanz sprechen, berichten Moers und Joesten zuerst auch von der Ausbreitung arterieller Gefässe in derselben. Das Verhalten der venösen Wurzeln und sinuösen Gefässe, sowie die Differenz in der Gefässanordnung der peripherischen und centralen Schichten der Marksubstanz und die Bedeutung derselben für die Anschauung über die Structur der Marksubstanz fand bis jetzt nicht die gehörige Berücksichtigung. Ob das angeblich wandungslose Lückensystem Henle's mit unseren Gefässnetzen iden-

tisch ist, wage ich nicht zu entscheiden, da die bezüglichlichen Angaben Henle's nicht durch Abbildungen erläutert sind. Dagegen möchten die Räume, von denen Joesten berichtet und die er mit dem Lymphgefäßsysteme in Verbindung bringt, unseren sinuösen Räumen entsprechen.

Zunächst drängt sich die Frage auf, welche Theile des eben beschriebenen Gefäßsystemes einen arteriellen, welche einen venösen Charakter haben. Man könnte vielleicht die Beantwortung dieser Frage als eine sehr einfache, durch die Structur der Gefäßwandung gegebene betrachten; berücksichtigt man aber, dass nur die Arterien der Oberfläche und die der Marksubstanz, sowie die Venenstämmchen der letzteren eine ausgeprägte Structur haben, alle anderen Gefäße eine structurlose Wandung besitzen, so wird man gerne zugeben, dass die Antwort schwieriger ist, als diess auf den ersten Blick erscheint. Ausser der Structur der Gefäße müssen wir diejenigen Gesichtspunkte, welche aus einer Reihe von Versuchen sich ergaben, behufs der Beantwortung benutzen. Diese bestanden darin, dass die Injection bald nur von der Arterie, bald nur von der Vene, bald von beiden aus vorgenommen wurde. Aus solchen Injectionen scheint mir hervorzugehen, dass die Gefäße an der Oberfläche, die Glomeruli in der Zona glomerulosa, die aus diesen entspringenden Schläuche arterieller Natur sind, ebenso jene Gefäße, welche von der Oberfläche aus die Rindensubstanz durchsetzen und in dieser zur Verzweigung gelangen. Einen capillaren Charakter tragen die Gefäßnetze in dem inneren Theil der Zona fasciculata und die in der Zona reticularis, einen venösen dagegen die aus diesem hervorgehenden Gefäße und sinuösen Räume in den peripherischen Zonen der Marksubstanz, ferner die aus dem Capillarnetz der centralen Theile derselben sich abzweigenden Gefäße (Bezirk der Vena centralis), sowie jene, welche an der Oberfläche der Nebenniere zum Vorschein kommen und in die Vena diaphragmatica, renalis etc. ihr Blut ergiessen. — Das zu der Nebenniere gelangende arterielle Blut kann einen dreifachen Weg einschlagen :

1) Es durchläuft die Knäuel der Zona glomerulosa, die Schläuche der Zona fasciculata und das Netz der Zona reticularis; gelangt von da in die venösen Wurzeln und die sinuösen Räume der pe-

ripherischen Schichten der Marksubstanz und von hier aus schliesslich durch die kleineren Venenstämmchen in die Vena centralis.

2) Es circulirt nur in den Knäueln der Zona glomerulosa, den Schläuchen und weitmaschigen Netzen der Zona fasciculata, um durch die an der Oberfläche zum Vorschein kommenden Venen die Venae diaphragmaticae, renales etc. zu erreichen.

3) Das arterielle Blut gelangt in den die Rindensubstanz einfach durchsetzenden arteriellen Gefässstämmchen zu den centralen Theilen der Marksubstanz, durchläuft deren Capillarnetz und ergiesst sich durch die Venenstämmchen in die Centralvene.

Das Verhalten der unter No. 2 verzeichneten Blutbahn könnte vielleicht unnatürlich erscheinen, indem hier arterielle Gefässe fast unmittelbar in venöse übergehen. Allein Analogien für dieses Verhalten finden sich auch in anderen gefässreichen Theilen, z. B. der Aderhaut. Diese Anordnung mag zu dem leichteren Blutabfluss eine Beziehung haben, damit bei jedem starken Zufluss von dem arteriellen Gefässsysteme aus oder bei starker Füllung des venösen Bezirkes keine Störungen entstehen.

Methoden der Untersuchung werden sehr verschiedene in Anwendung gebracht. Um die Verhältnisse der Parenchymkörper und des interstitiellen Gewebes zu prüfen, verwendete ich theils frische, theils in Alkohol und doppelt chromsaurem Kali erhärtete Nebennieren. An frischen Stücken machte ich mich besonders mit den Eigenschaften der Parenchymkörper bekannt. Als Zusatzflüssigkeiten benutzte ich Zucker und Jodserumlösung, sowie einprocentige Essigsäure, als Färbemittel Anilin und schwach ammoniakalische Karminlösungen. Behufs der Entscheidung der Frage, ob die Körper eine Membran besitzen oder nicht, bediente ich mich nebst verdünnten Chromsäurelösungen (0,02—0,06 pCt.) aller dieser Reagentien.

Das Verhalten des interstitiellen Bindegewebes wurde an frischen, namentlich aber an in Alkohol erhärteten Präparaten geprüft, weil sich dieser nach einer Anzahl von Voruntersuchungen zur Erhärtung als vollkommen geeignet herausstellte und ich bei Anwendung desselben dem Vorwurf mich entzog, dass die feineren Bindegewebsnetze ein Kunstproduct seien. Allein alle diese Methoden konnten ohne Injection nicht zum Ziele führen, deren ich auch eine grosse Zahl ausführte. Als blaue Injectionsmasse diente mir

eine Mischung von französischem Leim mit Berlinerblau (in frisch gefülltem Zustande), als rothe eine solche mit in Ammoniak gelöstem Karmin, dessen Füllung durch Abdampfen des überschüssigen Ammoniaks erreicht wurde. Die Injection des arteriellen Gefässsystemes ist eine ziemlich schwierige, mühevoll und zeitraubende, weil eine grosse Zahl feiner Kanülen in zum Theil sehr feine Arterienstämmchen eingeführt werden müssen; ich hatte deren meistens über zehn eingebunden. Beschränkt man sich auf die Einführung weniger Kanülen, so erhält man immer nur sehr kleine Bezirke gefüllt und desshalb nie ein übersichtliches Bild. Leichter ist die Injection von der Vene aus, indem das Einlegen einer oder zweier grösserer Kanülen genügt, um die Füllung eines grossen Theiles, ja der ganzen Nebenniere zu erreichen. Doch ergab sich auch hier bei dem Einbinden der Kanüle häufig eine Schwierigkeit, nämlich die, dass der Stamm der Vene (namentlich der rechten Nebenniere) so kurz war, dass er beim Zuziehen der Ligatur einriss. — Die Injection der Vene darf nur unter Anwendung eines sehr geringen und allmählichen steigenden Druckes vorgenommen werden; sehr empfiehlt sich desshalb die Ludwig'sche Methode; doch gelingt auch bei einiger Vorsicht bei der Injection mit der Hand die Füllung des ganzen Organes von der Vene aus mit Ausnahme des arteriellen Gefässnetzes in der Marksubstanz und eines Theiles der Schläuche der Zona fasciculata. Den letzteren Umstand kann ich mir nur dadurch erklären, dass die Injectionsmasse aus einem Theil der Schläuche durch die zu der Vena diaphragmatica, renalis etc. verlaufenden Gefässe wieder abfliesst. — Wendet man bei der venösen Injection einen zu starken Druck an, so entstehen sehr leicht Extravasate und zwar nicht in der Marksubstanz, sondern zwischen dieser und der Rindensubstanz. Diese Thatsache ist von Interesse für die Bestimmung des Ortes jener Höhlenbildungen, welche man in den menschlichen Nebennieren so häufig findet und die früher als präexistirend, jetzt aber allgemein als Leichenphänomene gedeutet werden. Diese Höhlen werden meistens in die Marksubstanz verlegt, erst Henle weist darauf hin, dass sie zwischen Rinden- und Marksubstanz sich finden: eine Ansicht, welche durch die häufige Extravasatbildung an dieser Stelle eine Bestätigung erhält. Ich habe zu wiederholten Malen solche Extravasate gefunden, welche vorwiegend in der Fläche sich aus-

breiteten und die beiden Substanzen in grosser Ausdehnung von einander abgelöst hatten. Eine Trennung der Rinden- und Marksubstanz gelingt auch an nicht injicirten Stücken sehr leicht in grosser Ausdehnung und erklärt sich dieses Verhalten durch den Umstand, dass die Grenze zwischen beiden Substanzen der Stelle der Ausbreitung des feinsten und zartesten interstitiellen Gewebes entspricht. — Die injicirten Nebennieren wurden in schwach angesäuertem Alkohol erhärtet; grössere Schnitte mit dem Doppelmesser, kleinere mit dem Rasirmesser angefertigt.

Bedeutung der Nebenniere. Anatomen und Physiologen haben sich bemüht, über die bis jetzt so räthselhafte functionelle Bedeutung dieses Organes Licht zu verbreiten. Früher war man ziemlich allgemein der Ansicht, dass die Nebennieren zum Harn- und Generationsapparat gehörige Drüsen seien. Diese Anschauungsweise hat durch H. Meckel den höchsten Grad der Ausbildung erfahren, indem er sie durch zahlreiche Untersuchungen zur Thatsache zu erheben bemüht war. — Nagel und Andere haben sich aber entschieden gegen eine solche Beziehung zwischen Nebennieren einerseits und Harn- und Geschlechtsapparat andererseits ausgesprochen und die Ansicht aufgestellt, dass das Blut in den Nebennieren Veränderungen erfahre, deren nähere Eigenschaften allerdings noch nicht nachgewiesen seien. Ecker bezeichnet als die gemeinsame Function aller Blutdrüsen, zu welchen er auch die Nebennieren rechnet: „Die Bildung eines protein- und fettreichen Sekretes aus dem Blut, welches später wieder in das Blut aufgenommen und zur Ernährung verwendet wird.“ Bergmann (*De glandul. suprarenal.* Gött. 1839.) hebt den grossen Reichthum dieser Organe an nervösen Bildungen hervor und bringt sie in nähere Beziehungen zu dem Nervensystem. Kölliker und Leydig weisen beiden Substanzen der Nebenniere eine verschiedene Bedeutung zu, indem sie die Rindensubstanz den Blutgefässdrüsen, die Marksubstanz den nervösen Apparaten zuzählen. — Luschka sagt: „Welche vitalen Vorgänge durch die in dem Bau der menschlichen Nebenniere gegebene Vereinigung drüsenartiger und nervöser Zellen vermittelt werden, lässt sich dermalen noch nicht ergründen; doch ist es vielleicht gestattet die Vermuthung zu hegen, dass jene Organe die Bildungsstätte eines Agens sein möchten, mit welchem die grossen sympathischen Bauchgeflechte gewissermaassen geladen,

d. h. in denjenigen Grad elektrischer Spannung versetzt werden, der ihrer functionellen Entfaltung förderlich ist.“ — Andere Forscher suchten aus der Zusammensetzung des parenchymatösen Saftes der Nebenniere Aufschluss über deren functionelle Bedeutung zu erhalten. Solche Untersuchungen stellten Zellweger (Unters. über die Nebenniere), Vulpian (Comptes rendus 1856. XLIII. No. 13), Virchow (dieses Archiv Bd. XII. Hft. 4 u. 5. S. 481) und Seligsohn (dieses Arch. Bd. XVIII. S. 355) an. Vulpian verdünnte den aus der Medullarsubstanz der Nebennieren gewonnenen Saft mit destillirtem Wasser und fand bei dieser schwach sauer reagirenden Flüssigkeit folgendes Verhalten gegen Reagentien. Zusatz von Eisenchlorid brachte eine dunkle, etwas ins Blaue oder Grüne spielende, zuweilen schwärzliche Färbung hervor. Durch eine wässrige Jodlösung, sowie durch alle oxydirenden Substanzen wurde eine schön rosige Färbung erzeugt. In dem alkoholischen Extracte einer grossen Menge Hammelsnebennieren fanden Cloez und Vulpian Hippur- und Taurocholsäure. Auch Virchow überzeugte sich von der Existenz der von Vulpian angegebenen Reaction und mikroskopische Präparate zeigten ihm, dass nicht die morphologischen Elemente, sondern die Inter cellularflüssigkeit die Trägerin der Farbe sei. Ausserdem konnte Virchow sehr reichliche Leucinmengen auffinden, auf welche die schön violette Färbung des Saftes mit Kali und Kupfersulphat hindeute, ferner Myelin in einer Menge, welche nicht im Verhältniss zu den vorhandenen dunkelrandigen Fasern stehe. Seligsohn prüfte die Angaben von Vulpian und Cloez über das Vorkommen von Hippursäure und Taurocholsäure in den Nebennieren. Es wurde ein alkoholisches Extract gemacht, dasselbe verdunstet und zum Rückstand absoluter Alkohol zugesetzt. In dem, was der Alkohol nicht löste, wurde vergeblich nach Leucin gesucht. Das Alkoholextract wurde verdunstet, in Wasser gelöst, nach Zusatz von Bleioxydhydrat wieder verdunstet und mit 65 pCt. Alkohol gekocht. Aus der braunen heiss filtrirten Lösung entfernte Seligsohn das überschüssige Blei und nun setzten sich aus der gelben Flüssigkeit nach längerem Stehen Krystalle ab, welche er für krystallisirte Benzoësäure erklärt. Die von den Krystallen befreite Lösung wurde unter Kreidezusatz verdampft, der Rückstand mit verdünntem Alkohol heiss extrahirt und das Extract mit concentrirter Salzsäure erwärmt. —

Die so erhaltene krystallinische Masse löste sich unter Bildung eines dem Ansehen nach mit Choloïdinsäure übereinstimmenden Rückstandes, der jedoch nicht die entsprechende Reaction ergab. In der Lösung liess sich der Schwefelgehalt constatiren und beim Verdunsten schieden sich Taurinkrystalle ab. Die Aschenbestandtheile waren phosphorsaures Kali, Natron, Kalk, Magnesia, Eisen. Nach Zusatz sehr verdünnter Salzsäure zu der Substanz der Nebenniere färbte sich die abfiltrirte klare Lösung bei Anwesenheit von überschüssigem Ammoniak schön roth; nach dem Verdunsten des letzteren wurde die Flüssigkeit wieder farblos.

Es fragt sich zunächst, sind wir berechtigt aus unseren histologischen Befunden einen Schluss auf die Function der Nebenniere zu ziehen? — Berücksichtigen wir zunächst den Bau der Rindensubstanz, den Reichthum derselben an Gefässen, deren Verhältniss zu den Parenchymkörpern, sowie die Anordnung des interstitiellen Bindegewebes, so muss zunächst die Aehnlichkeit der Structur mit der jener Drüsen, welche zu dem Chemismus des Blutes in Beziehung stehen, betont werden. Ich habe zunächst für die Rindensubstanz die Aehnlichkeit mit der Leber im Auge. Wir haben hier wie dort ein interstitielles Bindegewebsnetz, in dessen Maschen eigenthümliche Parenchymkörper liegen und zahlreiche Gefässe verlaufen. Selbstverständlich sind auf der anderen Seite sehr wesentliche Differenzen vorhanden, welche mir aber eine Beziehung der Rindensubstanz zu dem Chemismus des Blutes nicht ausschliessen scheinen. Die Marksubstanz hat in der Anordnung des interstitiellen Gewebes, der Parenchymkörper, der Blutgefässe und der sinuösen Räume mehr Aehnlichkeit mit dem Bau der Milz. Ich will durch den Vergleich dieser Theile nur den Gedanken nahe legen, dass sowohl der Rinden- als Marksubstanz wahrscheinlich eine Function zukommt, welche sie in eine Reihe mit jenen Drüsen stellt, die aus dem Blute Stoffe aufnehmen, sie umwandeln und in anderer Form wieder an dasselbe abgeben. — Zu Gunsten dieser Ansicht kann ich auch noch folgende Thatsachen anführen.

Zieht man Nebennieren des Rindes mit 85 pCt. kaltem Alkohol aus, so färbt sich dieser schon nach 12 Stunden gelb; eine Farbe, welche immer mehr an Intensität zunimmt, bis schliesslich der Alkohol nach 14—21 Tagen eine intensiv rothe Flüssigkeit darstellt. Die Einwirkung von Licht und Luft scheint das Eintreten der Fär-

bung sehr zu fördern. Ehe die Flüssigkeit den grössten Grad der Färbung angenommen hat, wird sie auf Zusatz von Ammoniak intensiver gefärbt, später nicht mehr.

Behandelt man Nebennieren des Rindes mit 85 pCt. Alkohol durch 3—4 Stunden auf dem Wasserbade, so färbt sich derselbe sofort gelb und nach wenigen Stunden intensiv roth; beim Filtriren nimmt die Färbung zu. — Die Flüssigkeit selbst reagirt schwach sauer und setzt bei (3mal 24 Stunden) langem Stehen sehr grosse Mengen Myelin ab, das alle möglichen Formen annimmt. Durch neutrales essigsaures Bleioxyd entsteht in dem warmen alkoholischen Extract ein ziemlich massiger fleischfarbener Niederschlag, der bei Berührung mit der Luft sich dunkelgrün färbt. — Dieses Verhalten gegen Blei wurde zur Darstellung benutzt. Der aus ammoniakalischer Lösung gefällte Bleiniederschlag wurde zuerst mit Alkohol so lange ausgewaschen, bis kein Fett mehr in dem Filtrat nachzuweisen war; dann wurde der nahezu trockene Niederschlag mit heissem Wasser so lange behandelt, bis die Silberprobe keine Chloride in dem Filtrat mehr anzeigte, der getrocknete und fein pulverisirte Bleiniederschlag in Alkohol fein zertheilt, mit Oxalsäure zersetzt und filtrirt. Das Filtrat war intensiv rothbraun gefärbt und zeigte starke Fluorescenz. Die überschüssige Oxalsäure fiel (aus der alkoholischen Lösung) bei Zusatz von Ammoniak als krystallinisches oxalsaures Ammoniak aus. Nach dem Filtriren besass die Flüssigkeit immer noch dieselbe intensive rothbraune Färbung. Das Filtrat wurde abgedampft bis zur Trockene, dann wieder in absolutem Alkohol gelöst; auch jetzt besass die Flüssigkeit wieder die oben beschriebene Färbung. Dieselbe enthielt ausser Spuren von phosphorsauren Salzen am färbenden Stoff nebst einer nicht näher zu bestimmenden organischen Substanz. Bei rascher Verdunstung schied sich der Farbstoff in Form dunkelrother öligler Tropfen ab, bei langsamer Verdunstung bildeten sich polygonale Körper mit abgestumpften Ecken und von rother Farbe; diese lagen entweder in unregelmässigen Ballen beisammen oder vereinigten sich zu rosettenförmigen Bildungen. Die eingetrocknete Substanz ist löslich in Wasser und Alkohol, unlöslich in Aether, Chloroform und Schwefelkohlenstoff. — Die Reaction auf Hämin und Gallenfarbstoffe trat nicht ein.

Uebergiesst man Nebennieren mit Aether, so färbt sich dieser

nach 12 Stunden citronengelb. Aus dem ätherischen Auszug scheiden sich bei Zusatz von Alkohol Fette (Palmitin und Stearin) krystallinisch ab. — Der wässrige Auszug nimmt ebenfalls nach kurzer Zeit eine intensiv rothe Farbe an und bildet nach 24stündigem Stehen zwei Schichten, eine untere braunrothe und eine obere schwarze.

Die eben gemachten Mittheilungen sind nur vorläufige und bin ich daher weit entfernt, irgend welche Schlüsse darauf zu bauen; nur soviel scheint mir festzustehen, dass die Nebenniere eine Substanz enthält, welche bei der Einwirkung von Licht und Luft sich intensiv roth färbt und in alkoholischer Lösung einen stark gefärbten Niederschlag mit neutralem essigsauern Bleioxyd gibt, bei dessen Zersetzung das Filtrat wieder dieselbe Färbung zeigt, die es auch trotz vielfacher anderer Manipulationen (Eindampfen bis zur Trockene) beibehält.

Von Hämatin unterscheidet sich dieser Farbstoff durch seine Löslichkeit in Wasser und Alkohol, sowie durch das Ausbleiben der Häminprobe.

Dr. v. Gillhausen hatte die Güte, mich bei diesen vorläufigen Untersuchungen zu unterstützen und hege ich die Hoffnung, dass fortgesetzte Untersuchungen uns in den Stand setzen, später eine genaue Beschreibung des Farbstoffes und seiner chemischen Eigenschaften zu geben.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel I.

Fig. I stellt einen senkrechten Durchschnitt durch die Zona glomerulosa der Nebenniere dar. a entspricht einem starken Bindegewebspfeiler, welcher von den der Kapsel (b b) zunächst gelegenen Gewebstheilen entspringt und unter Abgabe querer Fortsätze (c c c) in die Zona glomerulosa (Z. gl.) gegen das Mark verläuft. Mit d, d, d sind jene Fortsätze der Kapsel bezeichnet, welche unmittelbar in die Zona glomerulosa eindringen und daselbst rundliche Räume (e, e, e) begrenzen, in deren Innerem ein feines Reticulum (f, f, f) sich findet. In den Maschen des letzteren liegen die Parenchymkörper (g, g, g), welche sich bald überlagern, bald, wie in dem Raum e', durch schmale lichte Säume von einander getrennt sind. Vergr. $\frac{1}{4}$.

In Fig. II finden sich die Strukturverhältnisse der Zona reticularis (Z. r.) und der peripherischen Schichte der Marksubstanz (s. m.) dargestellt. a, a, a sind

feine Bindegewebszüge, welche durch netzförmige Verbindung das feine Reticulum (b, b, b), in welchem die Parenchymkörper (c, c, c) der Zona reticularis liegen, zusammensetzen. d, d, d entsprechen ovalen Räumen der Marksubstanz mit den diese begrenzenden Scheidewänden (e, e, e), dem Reticulum (f, f, f) und den Parenchymkörpern (g, g, g). Vergr. $\frac{100}{1}$.

Tafel II.

In Fig. III ist ein Querschnitt der Rindensubstanz abgebildet. Mit a, a, a sind die feinen Bindegewebszüge, welche ein Reticulum für die Parenchymkörper (b, b, b) bilden, bezeichnet. c, c, c entsprechen den Querschnitten der mit Leim und Karmin ausgespritzten Gefäße. Vergr. $\frac{100}{1}$.

Fig. IV zeigt die Anordnung der Gefäße in den 3 Zonen der Rindensubstanz, in der Zona glomerulosa (Z. gl.), Zona fasciculata (Z. f.) und Zona reticularis (Z. r.). Die Arterien sind roth, die Venen blau. Vergr. $\frac{40}{1}$.

Durch Fig. V soll das Verhalten der Gefäße in der Marksubstanz veranschaulicht werden. In den centralen Theilen derselben (S. m. c.) ist die Gefäßverbreitung eine mehr gleichmässige, nur um die Gefäße (a, a, a) selbst eine etwas dichtere, während sich in den peripherischen Partien (S. m. p.) weitere Gefäße und sinuöse Räume finden. Das mit b, b, b bezeichnete Gefäßbüschel liegt zum Theil noch in der Zona reticularis. Vergr. $\frac{40}{1}$.

Fig. VI entwirft ein Bild von dem Verhältniss der Gefäße zu den Parenchymkörpern in der Zona glomerulosa. Vergr. $\frac{100}{1}$.

Fig. VII erläutert den Verlauf der Gefäße in der Zona reticularis (Z. r.) und in den peripherischen Theilen der Marksubstanz (S. m. p.), sowie deren Verhalten zu den Parenchymkörpern beider Schichten. Vergr. $\frac{100}{1}$.

In Fig. VIII entsprechen a, a dem Stück einer querdurchschnittenen Vene, welche ein dichter Gefäßplexus, in dessen Maschen Parenchymkörper (b, b, b) liegen, umzieht. Vergr. $\frac{100}{1}$.

Anm. Alle Abbildungen sind nach Objecten, welche Nebennieren des Rindes entnommen wurden, angefertigt. Die Figuren III, IV, V, VI, VII und VIII sind nach Injectionspräparaten gezeichnet.

IV.

Ueber das Verhältniss des Denkens zum Sprechen.

Von Professor P. W. Jessen zu Hornheim.

Der Inhalt unseres Bewusstseins ist das Fundament der Psychologie. Nur dadurch, dass die Vorgänge des Seelenlebens in unserem Bewusstsein sich abspiegeln, erfahren wir, dass wir eine Seele haben; nur dadurch werden wir in den Stand gesetzt, die Erscheinungen des Seelenlebens überhaupt, das Denken, Fühlen und Handeln Anderer zu verstehen und zu beurtheilen.

Was in unserem eigenen Bewusstsein zum Vorschein kommt, ist der Beobachtung ebenso zugänglich, als dasjenige, was sich den äusseren Sinnen darbietet; es kann ebenso wie dieses einer exacten Prüfung unterworfen werden, und geschähe diess allgemein in derselben Weise, wie es in den übrigen Naturwissenschaften zu geschehen pflegt, so dürfte die Psychologie raschere Fortschritte machen, als sie es bisher gethan hat.

Ob wir uns die Seele als ein selbstständiges, den Leib durchdringendes geistiges Wesen vorstellen, oder die Erscheinungen des Seelenlebens aus der Wechselwirkung allgemeiner, der Materie inwohnender Kräfte abzuleiten suchen, ist für die Selbstbeobachtung gleichgültig. Die Resultate bleiben in beiden Fällen dieselben, und wir können jene Streitfrage dabei ganz bei Seite setzen; doch wäre es vielleicht möglich, dass dieselbe durch Selbstbeobachtung ihre endliche Erledigung fände.

So wie jede Naturforschung mit Unterscheidung und Feststellung der Thatsachen beginnen muss, ebenso ist es die erste Aufgabe der psychologischen Forschung: durch Selbstbeobachtung die Erscheinungen zu unterscheiden und festzustellen, welche im Bewusstsein zum Vorschein kommen. Versuchen wir diess, so erkennen wir bald, dass der ganze Inhalt unseres Bewusstseins nur aus zwei Elementen besteht, aus Gedanken und Gefühlen. Denn die Bilder sinnenfälliger Gegenstände, welche sich in uns vorfinden, erscheinen uns nicht als wesentlich verschieden von den Gedanken, sondern

als identisch mit ihnen, wie diess auch schon unsere Sprache dadurch andeutet, dass sie mit dem Worte Ideen sowohl diese Bilder, als auch die Gedanken bezeichnet. Gedanken und Gefühle treten dagegen gleichzeitig neben einander im Bewusstsein auf und erscheinen uns als so verschieden von einander und so selbstständig, dass wir ihnen einen verschiedenen Ursprung zuzuschreiben genöthigt sind. Diess führt nothwendig dahin, zwei verschiedene, relativ selbstständige Grundkräfte der Seele anzunehmen: einen denkenden Geist (Intelligenz) als Erzeuger der Gedanken und ein fühlendes Gemüth als Erzeuger der Gefühle. Dass diese beiden Kräfte in steter Wechselwirkung mit einander stehen, dass sie sich entgegengesetzt zu einander verhalten, sind weitere Ergebnisse der Selbstbeobachtung, worauf hier nicht eingegangen werden kann.

Wo bleibt denn aber, wird man fragen, der Wille, den man doch allgemein als eine dritte, dem Geiste und Gemüthe coordinirte Seelenkraft betrachtet? Auch darüber gibt die Selbstbeobachtung genügende Auskunft, indem sie deutlich nachweist, dass der Wille als eine besondere, ausserhalb des Geistes und Gemüthes befindliche Kraft gar nicht existirt. Unser Wollen erscheint im Bewusstsein entweder als ein auszuführender Gedanke, oder als ein zu befriedigendes Gefühl, d. h. als Trieb oder Begierde. Suchen wir die Motive einer eigenen oder fremden Handlung zu ermitteln, so finden wir als Ursache in letzter Instanz stets entweder einen gedachten Zweck oder einen empfundenen Trieb, oder auch eine Vereinigung von Beiden, und mit dem Wissen dieser Ursache ist die Handlung vollkommen erklärt. Das blossse Wissen, dass der Handelnde sie gewollt hat, ist nichtssagend und trägt zur Erklärung der Handlung nicht das Mindeste bei.

Selbstbeobachtung lehrt also, dass es ein vergebliches Bemühen ist, ein besonderes Organ für den Willen aufzusuchen, indem der als besondere Seelenkraft nicht existirende Wille nur in denjenigen Organen seinen Sitz haben kann, von denen die Thätigkeit des Geistes und Gemüthes ausgeht. Wir lernen an diesem Beispiele zugleich, wie thöricht es überhaupt ist, Organe für vermeintliche besondere Functionen zu suchen, ehe es festgestellt ist, dass diese Functionen in der Wirklichkeit als besondere, relativ selbstständige Functionen existiren.

Unsere Seele steht in einem solchen Verhältnisse zur Aussen-

welt, dass wir einerseits das Aeussere erinnern, andererseits das Innere äussern. Dieses wird vermittelt durch centripetale und centrifugale Bewegungen innerhalb des Nervensystems, welche so mit einander verbunden sind, dass einerseits die im Centrum reflectirte Erinnerung eine Aeussderung, d. h. ein Wollen im weiteren Sinne des Wortes nach sich zieht, andererseits jede in der Peripherie reflectirte Aeussderung eine Erinnerung, d. h. ein Wissen zur Folge hat. Diese entgegengesetzten Richtungen der Thätigkeit erscheinen sowohl in dem denkenden Geiste, wie in dem fühlenden Gemüthe, und zwar im Geiste als Erkennen oder Wissen (Intelligenz) und als Wollen im engeren und eigentlichen Sinne des Wortes, im Gemüthe als Empfinden und Begehren oder Trieb. Deshalb können wir mit manchen Philosophen in dem Geiste ein Erkenntniss- und ein Willensvermögen unterscheiden, im Gemüth ein Empfindungs- und ein Begehrungsvermögen.

Wenn wir die Thätigkeit des Geistes ganz im Allgemeinen Denken nennen, so ist Denken mit vorherrschend centripetaler Richtung Erkennen; Denken mit vorherrschend centrifugaler Richtung Wollen. Ebenso ist Fühlen mit vorherrschend centripetaler Richtung Empfinden, mit vorherrschend centrifugaler Richtung Begehren. Dass der Wille im eigentlichen Sinne des Wortes eine Function des Geistes ist, lässt sich auch daraus erkennen, dass wir nicht denken können, ohne denken zu wollen, und nicht wollen können, ohne zu denken. Unsere Handlungen erscheinen uns auch nur dann als gewollte, wenn sie aus einem gedachten Vorsatze entspringen, während alle aus Trieben oder Begierden hervorgehenden Handlungen sehr oft ohne und selbst wider unsern Willen vollzogen werden.

Die denkende Geistesthätigkeit äussert sich theils durch die Sprache, theils durch Handlungen. Das Denken erzeugt zunächst immer Gedanken, welche im Bewusstsein in der Form von innerlichen Worten und Sätzen erscheinen und den Hauptinhalt unseres Bewusstseins ausmachen. Wir nehmen an, dass sie in den Nervenzellen der grauen Substanz gewisser Windungen des grossen Gehirnes entstehen; Selbstbeobachtung lehrt uns aber, dass die innerlich gebildeten Worte nicht an dem Orte ihrer Erzeugung verharren, sondern sich in zwiefacher Richtung fortbewegen, einerseits nach innen, andererseits nach aussen. Hieraus resultirt der Unter-

schied des innerlichen und des äusserlichen Sprechens, welche zwar leicht in einander übergehen, denen aber doch eine gewisse Selbstständigkeit zukommt.

Was das innerliche Sprechen betrifft, so erscheinen uns die innerlich entstandenen Worte zuerst als ausserhalb unseres denkenden Ichs befindlich und ihm gegenüber stehend, so dass das Ich sie gleichsam wie äussere Objecte betrachten kann. Unmittelbar darauf werden sie aber in das Ich aufgenommen; sie gelangen, wie man sagt, zum Selbstbewusstsein: d. h. wir werden uns dessen bewusst, dass wir die Gedanken haben, dass sie nicht mehr ausser uns, sondern in uns übergegangen sind.

Die Worte verschwinden gleich nach ihrem Entstehen aus dem Bewusstsein, aber wir wissen, dass sie bei ihrem scheinbaren Verschwinden im Selbstbewusstsein aufgehoben bleiben. Wir müssen hiernach annehmen, dass die Worte von den Nervenzellen aus, in denen sie entstanden sind, sich anderswo hinbegeben, um zum Selbstbewusstsein zu gelangen. Wenn wir für die innere Wortbildung einen bestimmten Ort im Gehirn annehmen, so müssen die gebildeten Worte von einem andern Orte aus betrachtet werden, in den sie schliesslich übergehen. Dieser letztere Ort wäre dann der Ausgangspunkt des Nachdenkens, der Sitz des eigentlichen Ichs oder des Selbstbewusstseins.

Beide Orte müssen zugleich mit einander so in Verbindung stehen, dass das Nachdenken durch centrifugale Bewegung die Worte hervorrufen kann, und dass die Worte durch centripetale Bewegung zum Selbstbewusstsein kommen können. Diese letztere Bewegung geschieht im normalen Zustande immer auf der Stelle, mit ausserordentlicher Schnelligkeit und unwillkürlich, so dass es weder in unserer Macht steht, sie zu fördern, noch sie zu verzögern oder zu hemmen. Die Fortbewegung der Worte zu den Sprachwerkzeugen dagegen, das Aussprechen derselben, ist mehr oder weniger von unserer Willkür abhängig.

Wir sehen also, dass beim innerlichen Sprechen oder bei innerlichem Nachdenken über irgend etwas die Gedanken und Worte sich in einem geschlossenen Kreise von und zu dem Ich bewegen, und diess kann bei ernstem und tiefem Nachdenken eine geraume Zeit hindurch geschehen, ohne dass sie ausgesprochen werden oder in Handlungen übergehen. In der Regel haben aber die innerlichen

Worte eine grosse Neigung, sich zu gleicher Zeit nach den Sprachwerkzeugen fortzupflanzen.

Beim Nachdenken bemerken wir, wenn wir darauf achten, nicht selten, dass die innerlichen Worte von einer eigenthümlichen Empfindung in den Sprechwerkzeugen begleitet werden, die als ein Antrieb zur Mitbewegung erscheint. Sehr oft gerathen auch Lippen und Zunge in entsprechende sichtbare Mitbewegung, und bei tieferem Nachdenken sprechen wir die gedachten Worte oft zugleich unwillkürlich aus, in der Regel unhörbar oder nur für uns selber vernehmlich, manchmal aber so laut, dass sie auch von Andern vernommen werden. Wie schwer es oft ist, die Zunge im Zaume zu halten und gedachte Worte nicht auszusprechen, ist eine bekannte Thatsache.

Beim äusserlichen Sprechen wiederholen sich dieselben Verhältnisse. Die Worte bewegen sich von ihrem Entstehungsorte im Gehirn centrifugal zu den Sprachwerkzeugen und kehren, indem sie ausgesprochen werden, auf umgekehrtem Wege zum Bewusstsein zurück. Diess findet bei unhörbarem Sprechen ebensowohl statt, wie bei lautem Sprechen, woraus sich ergibt, dass sie nicht bloss durch das Ohr, sondern auch durch die sensiblen Nerven der Sprachwerkzeuge zum Gehirn zurückkehren. Beim äusserlichen Sprechen findet also ebenfalls ein Kreislauf der Worte statt, dessen Verbindung mit dem innern Kreise durch den Ort der inneren Wortbildung vermittelt wird, so dass beide Kreise durch das Schema einer 8 dargestellt werden können.

Auch in dem äusseren Kreise können die Worte gewissermaassen selbstständig sich bewegen. Diess geschieht bei sehr lebhaftem Sprechen und namentlich bei Delirien. Bei diesen werden die innerlichen Worte nicht durch Nachdenken, sondern durch anderweitige Erregung des Gehirnes erzeugt und auf der Stelle ausgesprochen und bei diesem sofortigen Uebergehen auf die Sprachwerkzeuge wird die Fortbewegung der Worte nach innen mehr oder weniger unterdrückt, so dass sie nicht zum Selbstbewusstsein kommen: der Delirirende spricht unaufhörlich ohne Nachdenken, ohne dass er weiss und erinnert, was er sagt.

Wir lernen hieraus zugleich, dass die Gehirnfasern nicht bloss Bewegungsimpulse und Empfindungen leiten, sondern auch Gedanken und Worte; denn das Aussprechen derselben wird durch ein-

fache Uebertragung der Worte auf die Sprachwerkzeuge vermittelt. Die alten Psychologen hatten also nicht so ganz Unrecht, wenn sie die Lebensgeister in den Fasern des Gehirns und Nervensystemes sich bewegen liessen.

Die Handlungen kommen, insoweit sie aus dem Denken und nicht aus Trieben hervorgehen, in ähnlicher Weise zu Stande, wie das Sprechen. Sie erscheinen zuerst in Worten und Sätzen im Bewusstsein als bestimmte Vorsätze, und verhalten sich wie alle anderen Gedanken. Diese werden bei Ausführung der Handlung ebenso auf die betreffenden Bewegungsorgane übertragen, wie beim Aussprechen auf die Sprachwerkzeuge: der Vorsatz ist das Vorbild der auszuführenden That. Die Verbindung der Vorsätze mit den Bewegungsorganen ist aber keine so innige, und sie werden nicht von ähnlichen Empfindungen und Mitbewegungen in den Bewegungsorganen begleitet. Wenn keine Gemüthsbewegung zu ihrer Ausführung antreibt, so können sie ohne alle Schwierigkeit nach Belieben entweder ausgeführt werden oder unausgeführt bleiben. Es bedarf sogar in der Regel noch eines besondern Impulses zur Vollziehung eines Vorsatzes, und diesen Impuls gibt entweder ein hinzukommendes Gefühl oder ein anderer Gedanke, z. B. der Gedanke, dass es jetzt Zeit sei, die beschlossene Handlung zu vollziehen.

Wie sollen wir uns diesen Unterschied erklären? Unsre gegenwärtigen anatomischen und physiologischen Kenntnisse der Centralorgane des Nervensystems gestatten wenigstens den Versuch. Wir wissen nach den neuesten anatomischen Untersuchungen, namentlich von Stilling und Clarke, dass die Nervenfasern nicht, wie man früher glaubte, unmittelbar zu den Hemisphären des grossen Gehirns emporsteigen, sondern ohne Ausnahme in Nervenzellen des Rückenmarkes und der Medulla oblongata bis zu den grossen Hirnganglien hinauf endigen. Wir wissen ferner, dass die Fasern, welche die Hemisphären des grossen Gehirns mit dem Rückenmark verbinden, nicht über die Medulla oblongata hinaufgehen, sondern in Anhäufungen von Nervenzellen in den Hirnganglien, den Hirnschenkeln, der Brücke und dem Bulbus der Medulla oblongata endigen, oder aus ihnen entspringen. Wir wissen endlich, dass die Coordination zusammengesetzter Muskelbewegungen durch gewisse Gruppen oder Anhäufungen von Nervenzellen vermittelt wird. Wir haben durch die Untersuchungen von Schröder van der Kolk

die Oliven als die Coordinations-Centra für die complicirten Sprechbewegungen kennen gelernt; wir wissen, dass die Bewegungen der oberen und unteren Extremitäten, die vorzugsweise zur Ausführung unserer Handlungen dienen, durch Nervengruppen regulirt werden, welche in der Hals- und Lendenanschwellung des Rückenmarkes gelagert sind. Wir haben endlich durch Vivisectionen erfahren, dass zwar geordnete und zweckmässige Bewegungen einzelner Glieder durch das Rückenmark als sogenannte Reflexbewegungen erzeugt werden, dass aber die Regulirung allgemeiner Körperbewegungen nur von der Medulla oblongata und den grossen Gehirnganglien aus geschehen kann.

Aus diesen Voraussetzungen lässt sich nun das verschiedene Verhältniss des Denkens zum Sprechen und Handeln genügend erklären. Diejenigen Windungen der Hemisphären, welche zur Wortbildung dienen, werden in continuirlicher, ununterbrochener Faserverbindung mit den Oliven stehen, so dass die im Gehirn gebildeten Worte in centrifugaler Richtung direct und unmittelbar auf die Oliven übertragen werden, um dort als Vorbilder der auszusprechenden Worte zu dienen, und in centripetaler Richtung die ausgesprochenen Worte dem Gehirn und Bewusstsein zuzuführen. Die gedachten Vorsätze werden zuerst in bestimmten Worten und Sätzen in denselben Gehirnwindungen entstehen; sie werden in gleicher Weise als Vorbilder der auszuführenden Handlungen auf die Bewegungscentra übertragen, aber nicht direct und unmittelbar. Diejenigen Faserzüge, welche diese Verbindung vermitteln, gehen nicht continuirlich fort zu der oberen und unteren Rückenmarksanschwellung, sondern endigen aller Wahrscheinlichkeit nach in den grossen Hirnganglien, namentlich im Corpus striatum und Linsenkern, von wo aus sie dann erst wieder auf die in Anspruch zu nehmenden Bewegungscentra verbreitet werden.

Man kann diese verschiedene Leitung mit einem der neueren Telegraphen vergleichen, wo die auf einer Station geschriebenen Worte auf anderen Stationen nachgeschrieben werden. Das Sprechen kommt gleichsam durch eine einfache Verbindung zwischen zwei Stationen zu Stande; beim Handeln wird das Telegramm zuerst direct einer Hauptstation mitgetheilt, und von dieser verschiedenen Nebenstationen zugeführt. Es ist begreiflich, dass im letztern Falle der Leitungswiderstand merklich grösser sein muss.

Gehen wir in unserer Selbstbeobachtung zu anderen Erscheinungen des Seelenlebens über, so finden wir, dass jeder Seelenact in ähnlicher Weise zu Stande kommt, d. h. durch eine Combination centripetaler und centrifugaler Bewegungen. Diess zeigt sich nicht nur in den Reflexbewegungen und dem Wissen der vollzogenen Bewegung, was jede willkürliche Muskelbewegung begleitet, sondern auch bei jedem Acte der Sinnesthätigkeit und des Denkens. Am deutlichsten geschieht es bei dem Sehen, welches überhaupt dem Denken so nahe verwandt ist, dass man Letzteres nicht selten als ein innerliches Anschauen bezeichnet.

Sobald das Auge einen sichtbaren Gegenstand gewahr wird, richten wir unwillkürlich unsere Aufmerksamkeit auf denselben, indem die centripetale Bewegung vom Auge zum Gehirn unmittelbar eine Reflexbewegung vom Gehirn zum Auge nach sich zieht. Wir geben dadurch dem Auge die erforderliche Stellung, accommodiren es nach der Entfernung und schärfen das Wahrnehmungsvermögen direct durch die Aufmerksamkeit. Je grösser die Aufmerksamkeit ist, ein desto deutlicheres Bild erhalten wir von dem wahrgenommenen Gegenstande; je geringer die Aufmerksamkeit ist, desto unklarer ist die Wahrnehmung, und wo sie ganz fehlt, wird von den Gegenständen, denen das Auge zugewandt ist, gar nichts wahrgenommen.

In derselben Weise erregt jede zum Bewusstsein kommende Vorstellung die innere Aufmerksamkeit des Geistes, welche wir als Ueberlegen und Nachdenken bezeichnen, und es wird dabei die Klarheit und Richtigkeit der Erkenntniss, welche als Resultat der Wechselwirkung zwischen dem passiven Vorstellen und dem activen Nachdenken in Urtheilen und Schlüssen, in der Form von geordneten Worten und Sätzen im Bewusstsein hervortritt, hauptsächlich durch den Grad unserer inneren Aufmerksamkeit bedingt.

Dass es eine und dieselbe Geistesthätigkeit ist, welche sich als Aufmerksamkeit den äusseren Dingen, als Nachdenken inneren Vorstellungen zuwendet, unterliegt keinem Zweifel. Sehen ist ein geistiges Betrachten äusserer Dinge, Denken ein Betrachten innerer Vorstellungen. In beiden Fällen ist es schwer und fast unmöglich, die Aufmerksamkeit lange und ununterbrochen auf einen bestimmten Punkt zu richten, das Auge ist ebenso geneigt, umherzuschweifen,

wie das Denken geneigt ist, von einem Gegenstande zum anderen überzugehen. Eine scheinbar continuirliche, auf einen Punkt gerichtete Aufmerksamkeit scheint nur durch ein sehr schnelles Zurückkehren zu demselben Punkte möglich zu sein, ähnlich wie schnell auf einander folgende elektrische Impulse eine anscheinend continuirliche, sogenannte tetanische Contraction der Muskeln hervorbringen. Zu schnell vorübereilende Gegenstände werden ebenso wenig gesehen, wie zu schnell vorübereilende Vorstellungen (z. B. bei hohen Graden von Delirium) zum Selbstbewusstsein kommen.

Das Sehen wird offenbar durch Wechselwirkung zwischen dem Auge und gewissen Centralorganen vermittelt. Das Bild der gesehenen Gegenstände kommt ohne Zweifel erst in Letzteren zu Stande, obgleich wir diese mit dem Auge wahrzunehmen glauben. Ebenso glauben wir ja auch schmerzhaft empfindungen excentrisch in den Nervenenden zu haben, obgleich die auf die Nervenenden gemachten Eindrücke sich erst in den Centralorganen zu wirklichen Empfindungen gestalten werden. Ebenso werden auch die im Gehirn gebildeten Worte nicht an ihrem Ursprungsorte, sondern an dem inneren Endpunkte zum Selbstbewusstsein kommen. Die von Bouillaud insbesondere nach pathologischen Untersuchungen aufgestellte und eifrig vertheidigte Behauptung, dass das Sprachvermögen (richtiger die innere Wortbildung) in den Frontallappen des grossen Gehirnes seinen Sitz hat, wird mithin anscheinend durch die Selbstbeobachtung bestätigt, in so fern es uns in der That so vorkommt, als ob die Gedanken und Worte in dem vorderen Theile des Kopfes ihren Ursprung nähmen. Hiernach könnte man den Sitz des Nachdenkens und des Selbstbewusstseins vielleicht hypothetisch in die hinteren Lappen des grossen Gehirnes verlegen. Die Structur des grossen Gehirnes, soweit sie bekannt ist, und soweit ich sie durch frühere Untersuchungen gehärteter Gehirne nach Reil'scher Methode kennen gelernt, ist aber jeder Localisation geistiger Kräfte in demselben sehr ungünstig.

Dass das Denken in einem innerlichen Sprechen bestehe, wurde bereits in den ältesten Zeiten anerkannt. Abgesehen von der Anwesenheit höherer, moralischer und religiöser Gefühle, unterscheidet sich bekanntlich der Mensch hauptsächlich nur durch die Sprache von den höheren Thieren, und die Sprache ist der Ausdruck einer höheren Geistesthätigkeit, die man vorzugsweise als

Denken oder Nachdenken bezeichnet. Schon Platon definierte das Denken als ein innerliches Sprechen mit sich selber ohne Stimme, als ein Beantworten der sich selber vorgelegten Fragen, was ein Gegenstand sei und wie er sich verhalte. Bei oberflächlicher Selbstbeobachtung genügt diese Definition, prüft man aber die inneren Vorgänge genauer, so ist sie nicht zufriedenstellend, indem sie das wirkliche Verhältniss des Denkens zum Sprechen oder vielmehr zur inneren Wortbildung, denn nur von dieser ist hier die Rede, nicht genügend oder eigentlich gar nicht ausdrückt.

In jener Definition wird nämlich das Denken zu sehr mit der innerlichen Wortbildung identificirt, und es scheint darnach, als ob die Gedanken erst mit den Worten und durch diese in uns entstünden, so dass nicht unser eigentliches Ich der Erzeuger unserer Gedanken wäre, sondern dass sie erst erzeugt würden durch die Einwirkung unseres Ichs auf die Windungen des grossen Gehirnes, in denen die Worte zum Vorschein kommen. Das wahre Verhältniss des Denkens zur inneren Wortbildung ist aber so, dass die Worte in diesen Windungen nicht erzeugt werden, sondern dass unser denkendes Ich sie erzeugt und alsdann erst auf jene Windungen überträgt, damit sie in Worten ausgedrückt und gleichsam in Worte übersetzt werden. Die Gedanken entstehen in uns nicht erst durch die Worte, sondern sie existiren in uns vor aller Wortbildung, und sie werden erst nachher in Worten dargestellt, um einerseits durch reflectirte Bewegung bestimmter und deutlicher zum Selbstbewusstsein zu kommen, andererseits durch die Sprache mitgetheilt und durch Handlungen ausgeführt zu werden.

Wenn wir die inneren Vorgänge beim Denken sorgfältig beobachten, so finden wir, dass das Nachdenken und das Hervortreten der gedachten Worte in zwei Momente geschieden sind, und diese Scheidung tritt um so deutlicher auf, je ernster und tiefer das Denken ist und je schwieriger die Erforschung der Sache, mit der wir uns beschäftigen. Es kommen alsdann Augenblicke vor, in denen wir uns nur bewusst sind, dass wir denken, ohne dass Gedanken oder Worte im Bewusstsein wären. Im nächsten Augenblicke, sobald das reine Denken zu einem Resultate geführt hat, kommt diess Resultat in bestimmten Worten innerlich zum Vorschein, und während wir die entstandenen Worte passiv in unser Selbstbewusstsein aufnehmen, bemerken wir ein momentanes Cessiren des acti-

ven Nachdenkens, welches aber im nächsten Augenblicke wieder hervortritt, um die gefundenen Gedanken weiter zu entwickeln oder andere an ihre Stelle zu setzen. Wenn wir beim Aussprechen unserer Gedanken plötzlich einen Irrthum erkennen, so stockt der Redefluss, es tritt ein kürzerer oder längerer Stillstand ein, nicht bloss des Sprechens, sondern auch der inneren Wortbildung, und erst wenn wir durch kürzeres oder längeres Nachdenken den Irrthum in uns selber berichtigt haben, kommen die Worte wieder, und dann gewöhnlich in rascherem Flusse, innerlich und äusserlich zum Vorschein.

Die grössten Denker können, wie es z. B. bei Newton der Fall war, sich so in ihr eigenes Denken vertiefen, dass sie weder sehen noch hören, was um sie vorgeht. Sie denken gewiss in solchen Augenblicken ohne Worte, und diese entstehen erst dann, wenn sie durch ihr Nachdenken zu einem Resultate gekommen sind. Darum konnte auch Newton, wie seine Biographen versichern, von der Art und Weise, wie er zu den Resultaten seines Denkens gekommen sei, keine Rechenschaft geben, denn wir erinnern unsere eigenen Gedanken und ihren Fortgang nur mittelst der Worte, in welchen sie sich innerlich darstellen. Bei dem gewöhnlichen Denken wechseln die Momente des Nachdenkens und der inneren Worterzeugung so schnell, dass der Unterschied sich unserer Wahrnehmung entzieht, und es uns scheint, als ob die innere Wortbildung ganz ununterbrochen das Denken begleite.

Dass die Gedanken vor den Worten entstehen, können wir auch daran erkennen, dass wir die Resultate unseres Denkens schon voraus wissen, ehe wir die Gedanken in Worte gefasst haben. Wir müssen oft lange über eine Sache nachdenken, ehe wir zu einem befriedigenden Resultate kommen, und wir wissen immer auf der Stelle, ob die erzeugten Worte unseren Gedanken entsprechen oder nicht. Finden wir, dass diess nicht der Fall ist, so suchen wir einen anderen Ausdruck für unsere Gedanken, und damit fahren wir fort, bis wir den richtigen Ausdruck gefunden haben. Ist uns diess gelungen, so sagen wir uns auf der Stelle: das war es, was ich suchte. Wollen wir einen Gedanken niederschreiben, so finden wir nicht selten, dass die geschriebenen Worte den Sinn unserer Gedanken nicht richtig wiedergeben, wir streichen durch, was wir geschrieben haben und beginnen von Neuem, und wir müssen das

mitunter oft wiederholen, ehe wir zum Ziele kommen; ja es kommt wohl vor, dass es uns gar nicht gelingen will, unsere Gedanken präcis und vollständig in Worten auszudrücken. Eine solche Incongruenz der Worte und der Gedanken, ein solches Vorauswissen dessen, was gesagt oder geschrieben werden soll, ein solches Erkennen, ob die Worte den Gedanken entsprechen oder nicht, wäre unmöglich, wenn Gedanken und Worte ganz identisch wären und wenn die Gedanken nicht vor den Worten in uns existirten.

Wir würden auch, wenn das nicht der Fall wäre, nicht im Stande sein, einen bestimmten Gedanken oder eine bestimmte Reihenfolge von Gedanken consequent und beharrlich zu verfolgen. Müssten wir den in uns entstehenden Worten immer folgen und hätten keine anderen Gedanken als diese, so würden wir jeden Augenblick abschweifen und nie zum Ziele kommen. Wir erfahren aber Alle tagtäglich, wie leicht unsere Gedanken durch Ideenassociationen abgeleitet werden, wie leicht wir von dem eigentlichen Gegenstande unseres Denkens abschweifen, wie oft die logische Aufeinanderfolge der Gedanken dadurch unterbrochen wird, dass uns bald diess, bald jenes nicht zur Sache Gehörige einfällt, und jede Disputation zeigt, wie schwer es ist, bei der Stange zu bleiben. Wäre der Gedanke nicht vor den Worten in uns vorhanden, so würden wir ihn nimmermehr festhalten und das Gehirn dazu zwingen können, ihn in bestimmten, logisch auf einander folgenden Worten zur Erscheinung zu bringen.

Dem inneren Erscheinen unserer Gedanken in Worten verdanken wir die Freiheit des Denkens, welche wir besitzen. Wir werden dadurch in Stand gesetzt, die Gedanken fast ebenso zu betrachten und zu prüfen, als lägen sie uns schriftlich vor Augen. Wir werden uns dadurch ihres Inhaltes und ihrer Bedeutung klarer und deutlicher bewusst; wir können sie verwerfen und andere an ihre Stelle setzen, sobald sie uns falsch oder unangemessen erscheinen. Wir verdanken diesem Verhältniss des Denkens zum Sprechen ebenfalls die uns verliehene Freiheit des Handelns. Wenn der Gedanke in uns entsteht, diess oder jenes auszuführen, so wird er nicht sogleich zur That, sondern wird zunächst als ein bestimmter Vorsatz in innerlichen Worten dargestellt, so dass wir diesen Vorsatz ebenso, wie jeden anderen Gedanken, einer näheren Prüfung unterwerfen, die Zweckmässigkeit und die Folgen der beab-

sichtigten Handlung erwägen können, ehe wir zu ihrer Vollziehung schreiten.

Durch das Wort und nur durch das Wort ist unser geistiges Ich mit dem eigenen Körper und mit der Aussenwelt verbunden; nur in Worten gelangt Alles, was ausser uns und in uns vorgeht, zum eigenen Selbstbewusstsein; nur durch Worte können wir die Bewegungen unserer Glieder beherrschen und unser geistiges Wollen verwirklichen. Aus diesem Verhältniss resultirt ferner der bei dem Menschen stattfindende Gegensatz eines innerlichen und äusserlichen Seelenlebens, so wie die Möglichkeit, uns gegen die Aussenwelt abzuschliessen und uns, unbekümmert um alle äusseren Dinge, ausschliesslich unseren eigenen Gedanken und Gefühlen hinzugeben. In dieser Hingebung werden wir, wie ich mit Aristoteles und Hegel glaube, des höchsten und reinsten Glückes theilhaftig, dessen der Mensch fähig ist. Nichts befreit den Menschen mehr von allen irdischen Sorgen und Kümernissen, nichts erhebt ihn mehr über alle Kleinlichkeiten des täglichen Lebens, als wenn er sich ganz und gar der eigenen Geistesthätigkeit hingibt. Nicht mit Unrecht behauptet Aristoteles, der Mensch brauche nicht auf ein künftiges Leben zu warten, um zum Genuss der Seligkeit zu gelangen; er könne sie hier schon erreichen und zwar durch Denken, in welchem allein er vollkommene Befriedigung finden könne.

V.

Ueber die Molecularbewegung in thierischen Zellen nebst Bemerkungen über die feuchte Kammer.

Von Prof. Arthur Boettcher in Dorpat.

Die Mittheilungen über Bewegungserscheinungen an thierischen Zellen sind zur Zeit recht zahlreich geworden. Es scheinen dieselben in der Voraussetzung gemacht worden zu sein, dass die Menge der Beobachtungen die Beweiskräftigkeit derselben steigere. Manche von ihnen bringt aber nur das nackte Factum, dass an dieser oder jener Zellenform eine selbständige Bewegung wahrge-

nommen wurde. Unter welchen Bedingungen diese sichtbar geworden, bleibt zum Theil unerörtert, ja hier und da wird nicht einmal angegeben, unter welchen äusseren Verhältnissen die Untersuchung vorgenommen wurde, und, wenn dieses geschieht, es als selbstverständlich betrachtet, dass die angewandte Untersuchungsmethode thierische Gewebe völlig intact lasse. Ich glaube, dass auf diesem Wege wenig erreicht werden kann, und dass die Aufgabe anders zu fassen ist. Nicht dass Formveränderungen und Ortsveränderungen von Zellen in mikroskopischen Präparaten sich beobachten lassen, soll bewiesen werden, sondern dass diese Bewegungen lebendige sind, an die lebende Substanz geknüpft erscheinen und nicht mechanisch erzeugt werden. Diesen Beweis müssen wir aber noch von der Zukunft erwarten und dürfen vorläufig die angeregten Fragen als offene betrachten.

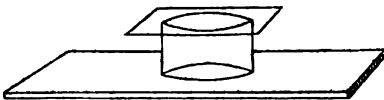
Es soll im Folgenden vorzugsweise von der Molecularbewegung die Rede sein, doch kann ich nicht vermeiden, auf die dieser verwandte „Contractilität“ des Protoplasma gelegentlich Rücksicht zu nehmen, will mich aber in Betreff dieser darauf beschränken, einige Thatsachen namhaft zu machen, welche an einer Bewegungsfähigkeit des Protoplasma in der Ausdehnung, wie vielfach angenommen wird, zweifeln lassen.

Da die Untersuchungen über die Bewegungserscheinungen der Zellen äusserst subtil sind, so hängt der Werth derselben hier besonders von dem der Untersuchungsmethode ab. Ich sehe mich daher genöthigt, gleich zu Anfang näher auf einen Apparat einzugehen, der in neuerer Zeit eine grosse Bedeutung gewonnen hat und mit der Contractilitätsfrage fast unzertrennlich verknüpft ist. Es ist dieses die von v. Recklinghausen zuerst angegebene feuchte Kammer. Mittelst derselben soll für mikroskopische Arbeiten ein doppelter Zweck erreicht werden, die Vermeidung jeden Druckes, wie ihn auch das dünnste Deckgläschen ausüben kann, und die Verhinderung der Verdunstung.

Was den ersten Punkt betrifft, so finde ich die Gefahren des Drucks bei Untersuchung mit einem Deckplättchen nicht so gross, dass die Anwendung der feuchten Kammer absolut nothwendig würde. Man kann es in jedem Falle leicht so einrichten, dass die kleineren und leicht zerstörbaren Gebilde des Präparats durch gröbere unter dem Deckgläschen befindliche Theile vor Druck geschützt und frei

beweglich erscheinen, ohne im Geringsten durch die aufliegende Glasplatte gehindert zu werden. Es ist aus diesem Grunde auch bereits M. Schultze *) bei seinen Untersuchungen über die Blutkörperchen, die einmal eine zarte Behandlung erfordern, zu der ursprünglichen, alten Methode zurückgekehrt, ja er räth sogar, das auf den Bluttröpfen gelegte Deckglas mit der Nadel mässig fest anzudrücken, was sich aber wohl nicht unter allen Umständen empfehlen dürfte. So viel steht fest, dass weder die Erscheinungen der Molecularbewegung, noch auch die Form- und Ortsveränderungen der Zellen durch ein Deckglas gehindert zu werden brauchen. Wenn es sich also bloss um die Beseitigung des Drucks handelte, so wäre die feuchte Kammer bei histologischen Forschungen entbehrlich, allein es soll durch sie auch der Nachtheil, den die eintretende Verdunstung auf das Präparat ausübt, aufgehoben werden, und hängt hieran die Voraussetzung, dass leicht veränderliche thierische Gewebe bei Erfüllung dieser Bedingung völlig unalterirt der mikroskopischen Untersuchung unterworfen werden könnten. Wir haben uns nun darüber Rechenschaft zu geben, in wie weit die feuchte Kammer dieser Forderung genügen kann, und finden dazu um so mehr Veranlassung, als die Verdunstung, sofern diese in Betracht kommt, auch durch das Deckglas um ein Bedeutendes herabgesetzt wird. Wir könnten der feuchten Kammer vor letzterem also nur dann einen Vorzug einräumen, wenn bei völliger Behinderung der Verdunstung nicht andere störende Einwirkungen auf das zu untersuchende Object zur Geltung kämen.

Ich habe anfänglich die feuchte Kammer in der Form zur Anwendung gebracht, wie v. Recklinghausen **) sie beschrieben; später habe ich mir nach dem Vorgange von Kühne ***) eine andere construiert, wie sie in beistehender Figur abgebildet ist. Es befindet sich auf einem



Objectträger mit Asphaltlack angekittet ein 5—6 Mm. hoher dickwandiger Glasring von beliebigem Durchmesser (1—3 Ctm.), der durch ein Deckglas mit Hülfe von Fett luftdicht geschlossen wird. Das

*) Arch. für mikr. Anatomie. Bd. I. S. 19.

**) Virchow's Archiv Bd. XXVIII. S. 161.

***) Virchow's Archiv Bd. XXX. S. 209.

Wasser liegt am Boden der Kammer, das Object an der unteren Fläche des Deckglases.

Dieser Apparat bietet folgende Vortheile:

1. Man kann sich leicht eine beliebige Menge solcher Kammer herstellen und gleichzeitig mit Verwendung nur eines Mikroskops benutzen, da in jedem Augenblicke der Apparat gewechselt werden kann, ohne dass das Präparat dabei leidet.

2. Man kann einmal eingeschlossene Präparate, so lange man will, einer stündlich und täglich erneuerten Untersuchung unterziehen.

3. Man ist im Stande, ungefähr die Wassermenge zu bestimmen, welche in der Kammer zur Verdunstung kommen soll.

4. Man vermeidet bei Benutzung von Immersionslinsen die Bewegungen, welche der von der Mikrometerschraube dirigitirte Tubus unvermeidlich auf das Präparat überträgt, wenn dieses auf dem Objectglase liegt, ein Umstand, der für die Beurtheilung der Bewegungserscheinungen des Protoplasma von grosser Bedeutung ist.

Ich werde später Gelegenheit haben, auf diese Verhältnisse näher einzugehen und durch einzelne Beobachtungen die Vorzüge zu erläutern, die mir die in Rede stehende Form der feuchten Kammer geboten hat. Hier können wir vorläufig von der Form absehen, um den Werth einer feuchten Kammer überhaupt in's Auge zu fassen. Man ist bei Construction dieser Vorrichtung von der Annahme ausgegangen, dass die zu untersuchenden Gewebe mit Wasser gesättigt seien, und dass es, damit dieselben unverändert erhalten würden, nur darauf ankäme, die Verdunstung der ihnen eigenthümlichen Wassermenge zu hindern. Man muss sich aber auch die Frage vorlegen, ob nicht thierische Gewebe beim Verweilen in einem mit Wasserdampf erfüllten Raume Wasser absorbiren und hierdurch verändert werden, ob also nicht die Erscheinungen, die an ihnen zu Tage treten, ganz oder zum Theil auf Rechnung der Wasseraufnahme zu setzen sind. Ich habe die Erfahrung gemacht, dass das Protoplasma in hohem Grade Wasser anzieht, und dass für die mikroskopische Untersuchung desselben in der feuchten Kammer eine grössere Gefahr liegt, als die ist, welche man durch sie vermeiden wollte.

Es kommt jedoch dabei noch ein anderer Umstand in Betracht. Wir haben in der feuchten Kammer nicht bloss einen mit Wasserdampf gesättigten, sondern meist einen übersättigten Raum. Von den bisher empfohlenen Apparaten ist wenigstens kein einziger dar-

nach angethan, die Uebersättigung zu verhüten, und wird auch in Uebereinstimmung hiermit öfter erwähnt, dass während der Beobachtung an der Glaswand der Kammer ein Beschlag in Form kleiner Tröpfchen sich bemerklich mache. Dieser Niederschlag bringt aber den grossen Uebelstand mit sich, dass er das in Untersuchung befindliche Object, welches frei, ohne Deckglas, in der feuchten Kammer ausgebreitet ist, einer allmäligen Maceration unterwirft, weil er sich nicht nur an der Glaswand des Apparats, sondern ebenso gut auch auf diesem bildet. Die anfänglich sehr kleinen Wassertröpfchen fliessen, wie man sich leicht überzeugen kann, zu immer grösseren Tropfen zusammen, so dass das Object mit dem Beginn der Verdichtung der Einwirkung destillirten Wassers ausgesetzt ist.

Wenn nun *ceteris paribus* Wasser auf thierischen Geweben in gleicher Menge sich condensirte wie auf Glas, so könnte der Niederschlag in etwas dadurch controlirt werden, dass man denselben an der Glaswand des Apparats überwachte und, sobald er hier eintritt, der ferneren Uebersättigung der Kammer Schranken setzte. Aber auch damit würde man nicht viel gewinnen. Es wird nämlich, wie ich gefunden habe, der Wasserdampf in der feuchten Kammer immer vorzugsweise auf dem Präparate und in dessen nächster Umgebung niedergeschlagen, so dass dasselbe nach einiger Zeit sich in einem verhältnissmässig grossen Wassertropfen befindet, während an der Glaswand entweder weniger, oder unter Umständen auch gar kein Wasser verdichtet worden ist.

Die Versuche, welche dieses erweisen, sind von mir mit der oben beschriebenen feuchten Kammer angestellt worden. Ich brachte zuerst das Object an die untere Fläche des Deckglases und fand hierbei constant, dass dasselbe sehr bald von einem mehr oder weniger grossen Wassertropfen umschlossen wird. Der Niederschlag an der oberen Glastafel ist aber auch ohne dass derselben ein Präparat anliegt, immer besonders stark und vielleicht auf eine bedeutendere Abkühlung dieses Theils des Apparats zu beziehen. Es war daher nicht leicht zu entscheiden, in wie weit eine Anziehung des Wassers durch das thierische Gewebe bei der Verdichtung desselben in Betracht kam. Um nun diese Fehlerquelle auszuschliessen, brachte ich auf den Rath meines Collegen Buchheim das Object mitten in die feuchte Kammer, indem ich auf dem Boden derselben

durch ein paar Holzstückchen ein Gertüst herstellte, und auf dieses eine kleine Glasplatte legte, welche zum Träger des Objects bestimmt wurde. Im Uebrigen wurde nichts verändert. Sobald nun die Kammer durch Verdunstung des am Boden befindlichen Wassers übersättigt war, zeigte sich wie immer an der unteren Fläche des Deckglases ein Niederschlag, die in der Mitte der Kammer angebrachte Glastafel aber blieb trocken; nichtsdestoweniger erfolgte an dem ihr aufliegenden Object eine Verdichtung, so dass dasselbe nach 24 Stunden von einem ziemlich umfangreichen Wassertropfen umgeben war. Daraus lässt sich nun wohl folgern, dass zwischen Wasser und thierischen Geweben eine stärkere Anziehung stattfindet, als zwischen Wasser und Glas, und wenn dieses der Fall ist, so ist damit eine Thatsache gefunden, welche den Werth der feuchten Kammer für mikroskopische Forschungen bedeutend herabsetzt. Namentlich kommt sie bei den Untersuchungen über das Protoplasma in Betracht, denn es zeigt sich, dass zellige Gewebe in höherem Grade Wasser absorbiren, als fasrige. Ich hatte auf die Glastafel in der Mitte der Kammer gleichzeitig ein Stückchen eines zelligen Sarcoms und ein Stückchen der weichen Hirnhaut gelegt. Um das erstere fand ich am folgenden Tage eine reichliche Menge von Wasser angesammelt, um das letztere nur einen feuchten Rand, während das Glas gar keinen Niederschlag zeigte.

Unterwirft man die Gewebe, welche einige Zeit in der feuchten Kammer gelegen haben, der mikroskopischen Untersuchung, so findet man an ihnen alle die Veränderungen wieder, welche durch directe Behandlung derselben mit Wasser hervortreten. Nicht in allen Fällen sind sie gleich auffällig. Die Intensität der Wasserwirkung ist abhängig einerseits von dem Rauminhalt der Kammer und der Quantität des in sie eingeschlossenen Wassers, so wie andererseits von der Temperatur des umgebenden Mediums. Die Veränderungen der Gewebe erfolgen um so schneller, eine je grössere Wassermenge in eine relativ kleine Kammer gebracht wird und je mehr eine erhöhte Temperatur die Verdunstung fördert. Die grösste erreichbare Vollkommenheit besässe eine feuchte Kammer, in der es niemals zur Bildung eines Niederschlags käme, wenn auch selbst dann die Wasserabsorption von Seiten des Gewebes nicht ganz ausgeschlossen wäre. Dieser Anforderung entsprechen aber die gegenwärtig in Gebrauch befindlichen Apparate keineswegs.

Man könnte einwenden, dass die von v. Recklinghausen construierte Vorrichtung nicht in dem Grade dem gertigten Uebelstande unterworfen sei, wie die von mir benutzte, welche luftdicht geschlossen ist. Der Unterschied kommt jedoch kaum in Betracht. Nach v. Recklinghausen's Angabe muss der Glaszylinder, welcher über den unteren Theil des Tubus oder des Tubushalters geschoben wird, fast vollständig schliessen, ja er empfiehlt, um den Verschluss herzustellen, das Anlegen eines Kautschukrohrs. Ein solches benutzt auch Kühne *), welcher ausdrücklich hervorhebt, dass der feuchte Raum oben und unten luftdicht abgeschlossen sei und endlich Max Schultze **) bildet eine feuchte Kammer ab, die der v. Recklinghausen'schen völlig entspricht. Ausserdem aber lässt sich gegen die von den genannten Beobachtern empfohlenen Vorrichtungen der Einwand erheben, dass die in einem Stück Fliesspapier zur Verdampfung gebrachte Wassermenge nicht im mindesten bemessen werden kann, wenn man sie nicht vorher wenigstens ungefähr für den Umfang der Kammer berechnete.

Nach diesen Erläuterungen mögen hier einige Beobachtungen Platz finden, welche im einzelnen die Veränderungen enthalten, welche verschiedene Gewebe in der feuchten Kammer erleiden. Meine ersten Versuche wurden mit Blutkörperchen gemacht und zwar habe ich zu denselben Menschen-, Hunde-, Pferde-, Froseh- und Salamander-Blutkörperchen verwandt. Es können dieselben in der feuchten Kammer in 24—48 Stunden völlig zerstört werden, doch lässt sich für jeden Fall nicht genau der Zeitpunkt angeben, bis zu welchem sie sich erhalten. Die Auflösung der Blutkörperchen geschieht bisweilen sehr rasch, ein andermal viel langsamer, immer aber gehen sie früher zu Grunde, als wenn sie bei gleicher Temperatur im Serum aufbewahrt werden, und da die hierbei vorkommenden Zeitdifferenzen durchaus nicht unbedeutend sind, so geht daraus entschieden hervor, dass die feuchte Kammer sehr verändernd auf Blutkörperchen einwirkt. Es ist dabei für die uns interessirende Frage gleichgültig, ob die Zerstörung derselben mehr auf Rechnung des Wasserdampfs oder des atmosphärischen Sauerstoffs zu setzen ist, welcher letztere nach den Versuchen von Alex.

*) Untersuchungen über das Protoplasma. Leipzig, 1864. S. 124.

**) Archiv für mikrosk. Anatomie Taf. I.

Schmidt *) ebenfalls zu berücksichtigen wäre. Uns kommt es hier nur darauf an, den Werth der feuchten Kammer für mikroskopische Forschungen festzustellen. Man könnte indess meinen, dass der von mir ungefähr angegebene Zeitraum, in welchem die Zerstörung der Blutkörperchen zu Stande kommt, ein sehr langer und darum noch nicht erwiesen sei, ob während der verhältnissmässig kurze Zeit in Anspruch nehmenden mikroskopischen Untersuchungen die feuchte Kammer ebenfalls einen nachtheiligen Einfluss auf dieselben habe. Es ist jedoch nicht nur von Hause aus plausibel, dass von dem Augenblicke an, in welchem Bestandtheile thierischer Gewebe in dieselbe eingeschlossen werden, auch die Veränderungen an diesen beginnen, wenn überhaupt welche hervorgerufen werden, sondern es lassen sich auch sowohl an den Blutkörperchen, als an anderen Zellen gleich zu Anfang in der feuchten Kammer Umwandlungen erkennen, welche ihr Schuld gegeben werden müssen.

Um ganz frisches Blut verwenden zu können, entnahm ich dasselbe einer Schnittwunde am Finger, strich es dann in sehr dünner Schicht auf das Deckglas und schloss die feuchte Kammer möglichst rasch. Obgleich diese Vorbereitungen nur wenige Augenblicke in Anspruch nahmen, so findet man doch an den Blutkörperchen die Erscheinungen der Schrumpfung, wenn nicht eine grössere Menge Blut auf das Glas getragen worden war. Sie sind verzerrt und bieten mehr oder weniger unregelmässige Formen dar. Sobald nun aber die feuchte Kammer mit Wasserdampf sich sättigt, werden sie scheibenförmig und legen sich meist in Geldrollenform an einander. Etwas später nehmen sie immer mehr die Kugelgestalt an, trennen sich von einander und geben ihren Farbstoff ab. Die Interzellularflüssigkeit wird roth, das Phänomen der Geldrollenbildung ist verschwunden, während alle Blutzellen das bekannte Aussehen der mit Wasser behandelten besitzen. Diese in kurzer Zeit auftretenden Erscheinungen zeigen sich nicht in gleicher Weise, wenn man in dünner Schicht ausgebreitetes frisches Blut, dessen Körperchen durch Verdunstung gelitten hatten, mit einem Deckgläschen bedeckt. In diesem Falle werden dieselben weder scheibenförmig, noch später kuglig, sondern behalten lange Zeit unverändert ihre Gestalt. — Lässt man nun fernerhin die feuchte Kammer ge-

*) Virchow's Archiv Bd. XXIX. S. 14 ff.

schlossen, so erblassen die Blutkörperchen immer mehr, während das Serum sich intensiver roth färbt. Nach 24 — 48 Stunden durchschnittlich sieht man nur noch eine feinkörnige Masse in einem rothen Tropfen; es ist kein einziges Blutkörperchen erhalten, dagegen vermag man mit färbenden Substanzen, z. B. Jodlösung die kleinen blassen scharf contourirten Ringe sichtbar zu machen, welche so häufig als collabirte Blutkörperchenmembranen beschrieben worden sind.

Nicht weniger verändernd wirkt die feuchte Kammer auf die elliptischen Blutkörperchen der Amphibien. Bekanntlich gilt als allgemein angenommen, dass in den circulirenden Froschblutkörperchen ein Kern nicht sichtbar sei, wesshalb Manche ihn für ein Artefact erklären wollen. Ich meinerseits finde, dass er nur mit unvollkommenen Instrumenten im circulirenden Blute nicht wahrgenommen wird. Da ich indess auf diesen Punkt später zurückkommen muss, will ich hier nur hervorheben, dass wenn man auch noch so rasch Froschblut in die feuchte Kammer einschliesst, der Kern selbst mit mässigen Vergrößerungen immer sehr deutlich zu sehen ist. Er kann aber für diese wieder unsichtbar werden. Sobald nämlich die feuchte Kammer einige Zeit auf die Blutkörperchen eingewirkt hat, wird der Kern immer undeutlicher und ist endlich mit derselben Vergrößerung, bei welcher er zuvor scharf contourirt erschien, durchaus nicht mehr wahrnehmbar. Das Blutkörperchen erscheint dann vollkommen homogen und ist dicker geworden, als es unmittelbar nach dem Einschluss in die feuchte Kammer war. Es hat jetzt ganz das Aussehen und die elastisch dehnbare Beschaffenheit wie in den Capillaren. Dieses ist die erste Veränderung, welche an Froschblutkörperchen in der feuchten Kammer beobachtet werden kann. Bleiben sie aber längere Zeit dieser ausgesetzt, so beginnt allmählig eine Zerstörung derselben, während welcher man den Kern oft zum Theil oder ganz aus der Substanz der Blutkörperchen hervorragen sieht, dann erblassen sie und zerfallen, so dass an ihrer Stelle endlich nur noch eine moleculäre bräunliche Masse sich vorfindet. Diese Veränderungen treten, wie ich nochmals hervorheben will, früher ein, als der Zerfall der Blutkörperchen im Serum, und entsprechen ganz denen, die man durch ein vorsichtiges Behandeln von Froschblut mit Wasser hervorbringen kann, sobald man nur sich davor hütet, dass nicht durch einen

Ueberschuss eine zu rapide Zerstörung der Blutkörperchen erfolge, in welchem Fall die Erscheinungen andere sind.

Als ein passendes Object, um die Einwirkung der feuchten Kammer zu prüfen, erschienen mir ferner frisch bereitete Blutkrystalle. Bekanntlich lösen sich diese in derselben Menge Serum, in welcher sie entstanden, nicht wieder auf, wenn ihre Bildung unter genügendem Luftzutritt stattgefunden hat *). In der feuchten Kammer jedoch unterliegen sie einer Lösung, die rascher oder langsamer eintritt, je nachdem die oben angegebenen Bedingungen zur Geltung kommen. Man sieht, dass sobald Wasser in ihrer Umgebung verdichtet worden ist, sie ein zernagtes Aussehen erhalten und allmählig zerfliessen. Noch besser lässt sich der Versuch mit trockenem Krystallpulver anstellen. Hierbei erfolgt zunächst sehr rasch eine Quellung der eingetrockneten Blutkrystalle und dann beginnt, wie bereits angeführt, die Lösung derselben, doch darf man nicht solche Blutkrystalle verwenden, die mit Alkohol gefällt wurden, weil dann, wie sich erwarten lässt, die Lösung ausbleibt.

Ich könnte die Zahl der Beispiele, welche darthun, dass die Wirkung der feuchten Kammer der des tropfbar flüssigen Wassers gleichkommt, leicht durch eine grosse Reihe vervollständigen, doch will ich mich auf die Anführung noch einiger Versuche beschränken, da solche Beobachtungen ohne Schwierigkeit wiederholt werden können. Es interessirte mich zu wissen, wie lange die Flimmerbewegung sich in der feuchten Kammer erhalte und welche Veränderungen die Epithelien in derselben erleiden. Zu dem Zweck wählte ich die Papillen der Froschzunge, welche ich an der unteren Fläche des Deckglases so ausbreitete, dass die Zellen und die sich bewegenden Cilien nach Verschluss der Kammer deutlich übersehen werden konnten. Hier zeigte sich nun namentlich auffallend ein Unterschied, je nachdem die Kammer viel oder wenig Wasser enthielt. Im Allgemeinen gilt, dass die Epithelien der Froschzunge durch Wasseraufnahme anschwellen, Vacuolen bekommen und endlich zerfallen, so wie dass das Aufhören der Flimmerbewegung mit diesen Veränderungen gleichen Schritt hält, allein der Zeitraum, in welchem letztere sich entwickeln, ist sehr verschieden. Ich habe, wenn in die Kammer nur so viel Flüssigkeit gebracht war, dass

*) Vgl. Virchow's Archiv Bd. XXXII. S. 377.

Archiv f. pathol. Anat. Bd. XXXV. Hft. 1.

das Präparat eben feucht erhalten wurde, die Bewegung der Cilien 14 Tage lang andauern gesehen, während sie bei Uebersättigung derselben schon in 24—48 Stunden erloschen war. Ich muss jedoch hinzufügen, dass ich dabei den Einfluss der Temperatur nicht genügend berücksichtigt habe, obgleich ich wohl angeben kann, dass die Beobachtung der 14 Tage lang andauernden Cilienbewegung im Frühjahr bei warmer Witterung geschah. Eine so vorzügliche Erhaltung der Flimmerbewegung wie in diesem Fall könnte nun gerade zu Gunsten der feuchten Kammer verwerthet werden, da nach Valentin *) bei Fröschen unter günstigen Verhältnissen das Schwingen der Wimpern nur 4—5 Tage nach der Enthirnung im Sommer sichtbar bleibt, allein es ergibt sich, dass die feuchte Kammer ebenso gut auch ein viel früheres Aufhören dieser Bewegung herbeiführen kann. Dieser Umstand allein ist maassgebend, da für die bisher in Gebrauch gezogenen Kammern keine Möglichkeit vorliegt über die Intensität der Wasserwirkung eine Controle auszuüben.

Die erwähnte Vacuolenbildung kann wohl nicht auf etwas anderes, als auf ein directes Eindringen und eine Anhäufung von Wasser in mehr oder weniger grossen Tropfen innerhalb der Epithelialzellen bezogen werden. Es entstehen inmitten des körnigen Protoplasma ein oder mehrere kreisförmig begrenzte helle Flecke, die immer mehr anwachsen und sich zu mächtigen Hohlräumen entwickeln, während ersteres am Rande als periphere Schicht zusammengedrängt wird, so dass es im Verhältniss zur Grösse der Vacuolen nur eine schmale Zone einnimmt. In wasserreichen pathologischen Geweben z. B. in schleimig erweichten Enchondromen findet man häufig Vacuolen ganz in derselben Weise ausgebildet, wie ich sie in Epithelialzellen der Froschzunge durch die feuchte Kammer schon nach 24 Stunden, wenn auch nicht in allen Fällen eintreten sah. Es ist diese Umwandlung der Elementartheile des Gewebes, durch welche sie an Umfang gewinnen und ihre Gestalt einbüssen, von Wichtigkeit, wo es sich um die Beurtheilung der in der feuchten Kammer an ihnen sichtbar werdenden Formveränderungen handelt. Wenn im Verlauf eines Tages innerhalb dieses Apparates sich Erscheinungen ausbilden können, wie die oben au-

*) R. Wagner's Handwörterbuch der Physiol. Bd. I. S. 510.

gegebenen, so darf die Einwirkung desselben für die ersten Paar Stunden nicht gleich Null gesetzt werden. Ich finde es aber in den neueren Arbeiten über die Bewegungserscheinungen thierischer Zellen wiederholt ausgesprochen, dass die Beobachtungen stundenlang fortgesetzt wurden und glaube, dass sich schon aus diesem Grunde gegen die bisherige Beweisführung für die an jenen wahrzunehmenden vitalen Erscheinungen viel Einwendungen erheben lassen. Aber auch andere Erfahrungen fordern zur Vorsicht auf. Ich habe wenigstens hinsichtlich der Molecularbewegung Beobachtungen gemacht, welche es nicht zulassen sie als ein Lebensphänomen der Zelle anzusehen. Bevor ich diese anführe, dürfte aber eine Verständigung über einige allgemeinere Fragen erforderlich sein.

Wir haben von Hause aus keinen Grund die Körnchenbewegung im Innern der Zellen von einer besonderen Organisation dieser uns abhängig zu denken, so lange die Beziehung einer solchen zur Bewegung nicht direct nachgewiesen ist. Es wäre aber allerdings möglich, dass wir zu einer derartigen Annahme hingedrängt würden, wenn sich herausstellte, dass die im Innern von Zellen sich bewegenden Körnchen Erscheinungen darbieten, welche wir an in freier Flüssigkeit tanzenden Partikelchen nicht wahrnehmen. Würde sich ermitteln lassen, dass die Molecularbewegung in Zellen nur so lange andauert, als wir aus anderen Erscheinungen veranlasst werden sie als lebend anzusehen, so wie dass die Bewegung der Körnchen durch Gefährdung der Integrität der Zelle sistirt wird, ohne dass das Aufhören derselben physikalisch erklärt werden könnte, so wären wir berechtigt den Grund der Bewegung entweder in der lebenden Zellensubstanz oder in den Körnchen selbst als lebenden Theilchen zu suchen. Es hängt daher Alles davon ab, ob irgend welche Unterschiede in dem Verhalten der im Innern von Zellen und der in freier Flüssigkeit sich bewegenden Körnchen nachweisbar sind, oder ob sich Thatsachen finden, aus welchen sich entnehmen lässt, dass jene von denselben Kräften in Bewegung gesetzt werden, welche in Flüssigkeit suspendirte Carmin - Pigmentkörnchen, Schwefeltheilchen u. s. w. zu einer solchen antreiben.

Wenn wir uns nach der Veranlassung umsehen, welche in neuerer Zeit zu der Annahme geneigt gemacht hat, dass die Molecularbewegung in organischen Zellen eine vitale Erscheinung sei,

so lässt sich diese auf die wohlbegründete Reform der Zellenlehre zurückführen. Es hat sich herausgestellt, dass die Zelle nicht ein mit Flüssigkeit gefülltes Bläschen sei. Diese Voraussetzung lag aber der Auffassung der Molecularbewegung als einer physikalischen Erscheinung zu Grunde. Man war also vollkommen berechtigt gegen die Richtigkeit dieser Annahme Zweifel zu hegen. Allein es fragt sich, ob die physikalische Erklärung der Molecularbewegung mit der genaueren Erkenntniss des Baues der Zelle nicht vollkommen gut vereinbar ist. Ich will hier nur von denjenigen Zellen reden, die mich ihrer Molecularbewegung wegen beschäftigt haben und muss mich in Bezug auf diese dem anschliessen, was M. Schultze ausführlich begründet hat. An den Blutzellen der Froschembryonen, den farblosen Blutzellen ausgebildeter Wirbelthiere, den Speicheldrüsenkörperchen und Eiterkörperchen habe ich, wie bereits Andere vor mir, weder eine Membran im früheren Sinne, noch auch einen von dieser umschlossenen mit Flüssigkeit gefüllten Raum nachweisen können. Dagegen habe ich mich vielfach überzeugt, dass das Protoplasma nicht eine durchweg gleichmässig zähflüssige mit Körnchen erfüllte Masse ist, sondern der Forschung noch ein grosses Feld offen lässt. Für die Speicheldrüsenkörperchen hat schon Brücke *) dargethan, dass dieselben nach der Behandlung mit Kochsalz vom Kern radiale Fortsätze zur Peripherie senden, so wie dass dieselben durch Harnstoff in Formen übergehen, welche zeigen, „dass die Hülle mit festen Theilen im Innern des Körperchens in unmittelbarer Verbindung steht, oder, was im Grunde auf dasselbe hinausläuft, sich in relativ feste Gebilde fortsetzt, die tief in das Innere hineinragen.“ Ich bin zu ganz gleichen Resultaten auch an den rothen Blutkörperchen der Amphibien gelangt, wie an einem anderen Orte mitgetheilt werden soll, da ich mich hier auf die Zellen mit Molecularbewegung beschränken will. Wenn nun aus solchen Beobachtungen hervorgeht, dass das Protoplasma einen sehr zusammengesetzten Bau besitzt, so bleibt die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass zwischen den relativ festen Theilen sich mit Flüssigkeit gefüllte Räume befinden, die nach aussen, wenn auch nicht durch eine chemisch und physikalisch vom „Inhalt“ differente Membran, so doch überhaupt durch eine Schicht Proto-

*) Moleschott's Untersuchungen zur Naturlehre. IX. Bd. S. 12 u. 15.

plasma nach aussen abgeschlossen sind. Das ist aber Alles, was erforderlich ist, um eine Diffusion zuzulassen und die Bewegung der Körnchen im Innern der Zelle von dieser abhängig zu machen. Auf der anderen Seite können die Ortsbewegungen, welche die Moleküle wahrnehmen lassen, als eine Thatsache verwerthet werden, welche es in hohem Grade wahrscheinlich macht, dass begrenzte mit Flüssigkeit gefüllte Räume innerhalb des Protoplasma sich vorfinden, ja es wird diese Wahrscheinlichkeit bedeutend dadurch erhöht, dass man die Excursionen der Körnchen grösser und die Bewegung lebhafter werden sieht, sobald Zellen, die Molecularbewegung zeigen, mit Wasser behandelt werden, eine Erscheinung, auf die ich grosses Gewicht legen muss und auf die ich weiter unten zurückkomme.

Für das Studium der Molecularbewegung bietet sich ein ausgezeichnetes Object, welches alle übrigen mir bekannten an Vortüchtigkeit übertrifft, in den Blutkörperchen von Froschembryonen (*Rana temporaria*). Es gilt dieses von den Blutkörperchen solcher Froschlarven, die noch mit Kiemen versehen sind, namentlich von denen der jüngeren. Vergleichen wir sie mit Speichelkörperchen, an denen man bisher vorzugsweise die Körnchenbewegung verfolgt hat, so gewähren sie vor diesen mannigfache Vortheile. Sie sind beträchtlich grösser als Speichelkörperchen. Auch die in ihnen enthaltenen Moleküle erscheinen umfangreicher, viel resistenter, stärker lichtbrechend als die der letzteren und sind in den bereits farbig schimmernden Blutkörperchen röthlich gefärbt. Endlich machen die Körnchen der Froschblutkörperchen viel grössere Excursionen als die der Speichelkörperchen. Man kann daher die Molecularbewegung in jenen schon mit Vergrösserungen deutlich beobachten, welche in diesen kaum eine körnige Beschaffenheit erkennen lassen. Dieser Umstand, welcher zufällig mir zu gut kommt, mag es entschuldigen, wenn ich einer Auffassung der Molecularbewegung in Zellen entgegenzutreten wage, welche nicht nur durch einen anerkannten Physiologen gestützt wird, sondern bereits auch von Andern mit Zustimmung aufgenommen worden ist.

Schneidet man einer Froschlarve auf dem Objectträger die Kiemen ab und bringt diese mit den austretenden Blutkörperchen möglichst rasch in den Focus des Mikroskops, so findet man in allen Blutkörperchen eine äusserst lebhafte Molecularbewegung; es

sind nicht solche vorhanden, denen sie mangelte und die als abgestorben bezeichnet werden könnten. In der Bewegung der Körnchen erkennt man keine Gesetzmässigkeit, wenn sie sich auch in einem begrenzten Raum der Zelle um einander hin und her bewegen. Behandelt man dann das Präparat vorsichtig mit Wasser, so wird die Bewegung derselben nicht nur nicht gehemmt, sondern im Gegentheil immer lebhafter. Das einzelne Blutkörperchen nimmt an Umfang zu und in gleichem Verhältniss wächst der Raum, in welchem eine Gruppe von Körnchen ihren wirbelnden Tanz auführt, was sich daraus entnehmen lässt, dass die vorkommenden Ortsveränderungen der einzelnen Molekel, die mit Leichtigkeit in's Auge gefasst werden können, allmählig an Ausdehnung gewinnen. Dabei geben die Blutkörperchen, welche schon eine Färbung erkennen lassen, ihren Farbstoff ab und werden ganz hell und durchsichtig; endlich erfolgt dann, wenn man mit dem Wasserzusatz fortfährt, ein Bersten, indem plötzlich an einer Stelle der Oberfläche die Körnchen hervorschiessen. Soweit stimmt die Beobachtung völlig mit der der Speicheldrüsenkörperchen, über die wir Brücke genaue Angaben verdanken. Das Verhalten der herausgestossenen Körner habe ich aber ganz anders gefunden. Ich führe zunächst an, was Brücke *) über dieselben mittheilt: „die herausgestossenen Körner, sagt er, tummeln sich anfangs munter umher, aber nicht sämmtlich getrennt von einander, sondern theilweise zu kleinen Gruppen vereinigt. Manchmal näherten sich auch Körner wieder, die sich zuerst von einander entfernt hatten und nach einiger Zeit trat Ruhe ein, in der man den grössten Theil der Körnchen in zusammenhängenden Gruppen gelagert fand.“ Diese Thatsache, die ich für die Speicheldrüsenkörperchen vollkommen bestätigen kann, lässt sich zu Gunsten der Annahme ausbeuten, dass die Bewegung der Körnchen in diesen von besonderen Impulsen abhängig sei, welche in Zusammenhang mit den Lebenserscheinungen des kleinen Organismus stehen und mit dessen Zerplatzen aufhören wirksam zu sein. Wäre die Molecularbewegung der Zellen eine rein physikalische Erscheinung gleich der Bewegung kleiner Partikel in freier Flüssigkeit, könnte man sagen, so müssten die ausgetretenen Körnchen in gleicher Weise ausserhalb fortfahren sich zu bewegen, wie innerhalb

*) a. a. O. S. 10.

der Speichelkörperchen. Weil dieses aber nicht der Fall ist, so müssten sie von einer vitalen Kraft in Bewegung gesetzt werden, die allmählig erlösche. Hiermit lässt sich nun aber das Verhalten der aus einem platzenden Froschblutkörperchen austretenden Körnchen nicht in Einklang bringen. Diese kommen nach ihrer Austossung nicht zur Ruhe, sondern setzen ihre tanzende Bewegung ununterbrochen fort. Sie treten ebenso wenig zu Gruppen zusammen, sondern bewegen sich einzeln um einander gerade so wie die Farbstoffkörnchen, Schwefeltheilchen u. s. w. in freier Flüssigkeit es thun, und zwar geschieht dieses nicht etwa bloss unmittelbar nach ihrem Austreten aus den Blutkörperchen, sondern lässt sich an ihnen mit Hülfe der feuchten Kammer beliebig lange verfolgen.

Es konnte nicht fehlen, dass diese Beobachtung mein Interesse in hohem Grade rege machte. Ich suchte daher, da ich für Speichelkörperchen und Blutkörperchen den gleichen Grund der Bewegung voraussetzen musste, eine Erklärung für das Auffallende derselben zu gewinnen und brachte Froschblutkörperchen in Speichel, um ihr Verhalten in diesem mit dem in Wasser zu vergleichen. Hierbei stellt sich besonders scharf der Vortheil heraus, den die grossen grobkörnigen Blutzellen gegenüber den blassen fein granulirten Speichelkörperchen für die Untersuchung der Bewegungserscheinungen darbieten. Man sieht nun zunächst die Blutzellen in derselben Weise sich verändern, als wären sie mit Wasser behandelt worden. Sie schwellen an und werden kuglig, wenn sie es wie bei jüngeren Embryonen nicht schon waren. Die Bewegung der Körnchen wird lebhafter. Dann tritt auch hier ein Bersten ein, wobei nicht selten der Kern zur Hälfte oder ganz aus der Masse des Blutkörperchens hervorschießt. Die frei gewordenen Molekel schwirren anfangs noch mit Lebhaftigkeit umher, dann ballen sie sich zu immer grösseren Gruppen zusammen und kommen endlich zur Ruhe. Im Wasser findet also die Bewegung der Körnchen, wenn sie aus den Blutkörperchen der Froschembryonen ausgetreten sind, ungestört ihren Fortgang, im Speichel dagegen werden sie bald zum Stillstand gebracht. Soll man nun daraus schliessen, dass eine bewegende Kraft, welche von den Lebenserscheinungen der Zelle abhängig ist, vom Speichel vernichtet oder überwunden werde, während sie in Wasser nicht erlischt, oder

soll man daraus folgern, dass im Speichel die Bedingungen einer physikalischen Molecularbewegung nicht gegeben sind. Ich glaube, dass die letztere Erklärung die weniger gesuchte ist und kann zur Stütze derselben eine Reihe von Versuchen anführen, welche mit andern Molecularbewegung zeigenden Substanzen angestellt wurden. Das Verhalten der Carminkörnchen zeigt, je nachdem sie in Wasser oder in Speichel suspendirt sind, ganz denselben Unterschied; in ersterem geht die zitternde Bewegung unausgesetzt in gleicher Weise fort, in letzterem dagegen kommen die Farbstoffpartikelchen bald zur Ruhe. Wir sehen zwei tanzende Körnchen sich aufeinander zu bewegen, sich berühren und nicht wieder trennen. Sie können dann beide zusammen noch einen geringen Grad von Beweglichkeit zeigen, treffen sie aber mit einem dritten und vierten Körnchen zusammen, so schwindet diese und der geballte Haufen liegt vollkommen bewegungslos da. Auf diese Weise vereinigen sich endlich alle Carminkörnchen zu grösseren und kleineren Gruppen und nun findet man im Präparate gar keine Bewegung mehr.

Dieselben Erfahrungen wie mit Carminkörnchen habe ich mit Pigmentkörnchen aus der Chorioidea des Frosches und mit Zinnobertheilchen gemacht. Bisweilen jedoch, wenn der angewandte Speichel von sehr dünnflüssiger Beschaffenheit ist, dauert die Bewegung länger und ist der Unterschied bei Vergleichung mit den in Wasser schwirrenden Körnchen weniger auffallend, aber doch immerhin wahrnehmbar. Ich kann daher nach dem Vorhergehenden die Thatsache, dass in Molecularbewegung befindliche Körnchen, sei es, dass sie aus dem Innern von Zellen stammten oder nicht, in Wasser ungestörten Fortgang der Bewegung zeigen, im Speichel aber in dieser gehemmt werden, nur aus der viscidien Beschaffenheit des letzteren erklären, durch welche ein Aneinanderkleben und Zusammenballen der kleinen Partikelchen bis zu völliger Vernichtung ihrer Beweglichkeit gegen einander eintritt.

So viel über das Verhalten der aus Zellen frei werdenden Körnchen. Aber auch die Erscheinungen der Körnchenbewegung innerhalb der Zelle finde ich der Annahme einer vitalen Kraft nicht günstig.

Trocknet man eine Froschlarve mit Fliesspapier, bringt sie dann auf einen Objectträger und durchschneidet ihr den Schwanz, so fliesst in der Regel eine zur Untersuchung genügende Quantität

Blut aus. Wenn man nun dieses nicht allzu eilig mit einem Deckgläschen vor Verdunstung schützt, so findet man unter dem Mikroskope die Blutkörperchen geschrumpft und die eingeschlossenen Körnchen bewegungslos. Es wären also solche Blutkörperchen als abgestorben anzusehen, wenn in der Körnchenbewegung eine Lebenserscheinung sich kundgäbe. Sie wären den abgestorbenen Speicheldrüsenkörperchen gleich zu stellen. Nichtsdestoweniger lässt sich die Molecularbewegung in den Blutkörperchen durch vorsichtiges Behandeln derselben mit Wasser wieder herstellen. Indem sie kuglig werden und erblassen, beginnt mit steigender Lebhaftigkeit der Tanz der Molekel im Innern und bleibt so lange andauernd, bis durch ein Zerplatzen des Körperchens dieselben entführt werden, um frei in der Flüssigkeit umherzuschwärmen. Man kann diese „Wiederbelebung“ der Blutkörperchen sowohl durch tropfbar flüssiges Wasser, als auch durch Wasserdampf in der feuchten Kammer bewerkstelligen. Die auftretenden Erscheinungen sind hier wie dort dieselben, nur dass in letzterem Fall für das Kugligwerden der Blutkörperchen und den Beginn der Molecularbewegung ein grösserer Zeitraum in Anspruch genommen wird. Hierin ergibt sich neben den schon oben beigebrachten ein neuer Beweis, dass thierische Zellen in der feuchten Kammer ganz wesentliche Veränderungen erleiden. Andererseits aber möchte ich Gewicht darauf legen, dass Wasser, von dem es bekannt ist, dass es einen äusserst zerstörenden Einfluss auf Blutkörperchen ausübt, Bewegungserscheinungen hervorruft, die man geneigt ist als ein Lebensphänomen anzusehen. Es ist dieses ein Widerspruch, der nur dadurch gelöst werden kann, dass man die Molecularbewegung auf physikalische Ursachen zurückführt.

Zu keinem anderen Resultat bin ich bei Untersuchung der Eiterkörperchen gelangt. In Bezug auf diese muss ich zunächst erwähnen, dass Brücke*) für Eiterkörperchen überhaupt annimmt, dass ihnen Molecularbewegung eigenthümlich sei, von Recklinghausen**) fand dieselbe in den menschlichen Eiterkörperchen, machte aber die Beobachtung, dass sie den Eiterkörperchen aus

*) a. a. O. S. 8.

**) Ueber Eiter- und Bindegewebskörperchen in Virchow's Archiv Bd. XXVIII. S. 164 ff.

der Augenkammer des Frosches mangelte. Beide Beobachter haben jedoch den Eiter nicht unverändert untersucht. Brücke empfiehlt, denselben „je nach seiner Consistenz und je nach dem Quellungs- oder Schrumpfungsgrade der Eiterkörperchen unvermischt zu untersuchen, oder ihm Wasser zuzusetzen“ und von Recklinghausen verdünnte den Eiter mit diluirten Zucker- und Salzlösungen oder mit den natürlichen Transsudaten, und bediente sich ausserdem der feuchten Kammer. In den Eiterkörperchen des Frosches konnte er die Bewegung durch Behandlung derselben mit destillirtem Wasser hervorrufen.

Es liegt hierin schon die Andeutung dessen, was ich dagegen einzuwenden habe. Jeder Zusatz von Flüssigkeiten ist zu vermeiden, wenn man vor allen Dingen feststellen will, ob eine Erscheinung, die von dem Leben der Zelle abhängig sein soll, ihr ursprünglich angehört, oder erst durch die Behandlung in ihr entstanden ist. Ich habe in den Körperchen dicken rahmigen Eiters vom Menschen niemals eine Spur von Molecularbewegung entdecken können, sie aber jedesmal bei der Verdünnung auftreten gesehen. Ich würde aber zu viel sagen, wenn ich behaupten wollte, dass es keinen Eiter gibt, dessen Körperchen ohne Verminderung der Concentration des Menstruum nicht schon die Bewegung wahrnehmen liessen. Es variirt bekanntlich die Menge der Intercellularflüssigkeit beim Eiter ungemein, und von dieser ist es abhängig, ob man in den Körperchen eine Molecularbewegung antrifft, oder nicht. Sollten nun aber darum die des dünnen Eiters, der gemeinhin für „verdorben und schlecht“ gilt, mehr Lebensenergie besitzen, als die des consistenten, und sollten die letzteren erst durch destillirtes Wasser auf das höchste Maass einer functionellen Thätigkeit gebracht werden können?

Was ich hier über die Molecularbewegung der Eiterkörperchen gesagt habe, muss ich ebenso für die farblosen Blutkörperchen aufrecht erhalten. Weder in denen des Menschen oder der Säugethiere, noch in denen der Amphibien (Frosch, Salamander) finde ich eine Bewegung der Körnchen, doch wird sie durch Wasser oder durch die feuchte Kammer nach einiger Zeit sehr deutlich. Es ist sogar möglich, die Molecularbewegung längere Zeit nach der Entleerung des Blutes hervorzurufen. Im Froschblut, welches geronnen mehrere Tage unter einer Glasglocke vor Verdunstung ge-

schützt gestanden hatte, waren die Körnchen der grob granulirten farblosen Blutkörperchen so unbeweglich wie in den circulirenden, zeigten aber, mit Wasser behandelt, sogleich ein lebhaftes Schwirren der Körnchen im Innern. Aehnliche Erfahrungen habe ich mit menschlichem Blute gemacht. Ich verdünnte das Blut eines Leukämischen, das ich 24 Stunden nach dem Tode aus dem Herzen und den grossen Gefässstämmen genommen hatte, mit Serum und setzte demselben eine wässrige Lösung von Anilinroth zu. Die Kerne der zahlreichen weissen Blutzellen wurden in Folge dessen sehr intensiv gefärbt. Gleichzeitig aber entstand in diesen Blutkörperchen eine äusserst lebhafte Molecularbewegung, die nach der angegebenen Behandlung schwer auf eine Lebensäusserung der Zellen bezogen werden kann.

Nach diesen Bemerkungen über die farblosen Blutkörperchen sei es mir erlaubt noch einmal auf die Eiterkörperchen zurückzukommen. Wie bereits erwähnt war es von Recklinghausen nicht entgangen, dass die Einwirkung des Wassers von Bedeutung für die Entstehung der Molecularbewegung sei, ja er sah dieselbe abwechselnd durch Verdünnung und Concentration des Menstruum mittelst Verdunstung erscheinen und schwinden, während die Körperchen ihre Form änderten. Nachdem er dieses angeführt, fährt er folgendermaassen fort: „Gewiss deutet nun der Umstand, dass die Formveränderungen wieder zu der früheren Stärke zurückgebracht werden können, darauf hin, dass die Molecularbewegung nicht auftrat, weil durch den Wasserzusatz das Absterben der Körper eingeleitet wurde; sondern wahrscheinlich sind auch in den ganz frischen Körpern die Körner in jener eigenthümlichen Bewegung, sie werden aber, ebenso wie der Kern, erst sichtbar, wenn die Substanz des Körperchens etwas angeschwollen und ihr Lichtbrechungsvermögen dadurch vermindert ist“ *). Die Molecularbewegung steht allerdings mit dem Absterben nicht in nothwendigem Zusammenhange. Wir kennen unzweifelhaft lebende Zellen, wobei ich nur auf die oben angeführten Blutkörperchen der Froschembryonen hinweisen will, in denen die Molecularbewegung sehr lebhaft ist. Dieselbe ist mit dem Leben der Zelle ohne Zweifel verträglich und lässt sich darum von einem Eiterkörperchen oder

*) a. a. O. S. 167.

einem farblosen Blutkörperchen, in dessen Innerem durch Wasseraufnahme die Bewegung beginnt und immer auffälliger wird, nicht sagen, wann der Tod desselben eintritt; es lässt sich aber noch weniger behaupten, dass es so lange lebendig bleibe, als die Bewegung der Körnchen währt. Hierbei würde zunächst ein bemerkenswerther Widerspruch hinsichtlich der Andauer der vorausgesetzten Contractilität des Protoplasma sich herausstellen, da von allen Beobachtern, welche für dieselbe eingetreten sind, übereinstimmend angegeben wird, dass die durch Wasser kugelförmig angeschwollenen Körperchen ihre Contractilität eingebüsst hätten und todt seien. Man sähe sich daher zu dem Schluss gedrängt, dass ein Eiterkörperchen oder ein farbloses Blutkörperchen, dessen Contractilität durch Wasser erlödtet worden, um so lebhaftere Lebenserscheinungen in seiner Molecularbewegung entfalte, und dass umgekehrt einem Eiterkörperchen oder farblosen Blutkörperchen, so lange es contractil ist, die vitale Molecularbewegung in höherem Grade wenigstens abgebe. Das ist denn aber doch nicht gut möglich, da eine Zelle nicht gleichzeitig todt und lebendig sein kann, oder wenigstens angenommen werden müsste, dass sie erst dann die eine Art der Lebensäusserung zu erkennen gebe, wenn die andere entweder noch nicht eingetreten oder bereits erloschen ist. Kurz und gut es schliessen sich bei den Eiter- und farblosen Blutkörperchen die Molecularbewegung und die Form- und Ortsveränderungen zum Theil aus, und kann dieser Umstand wohl in hohem Grade Bedenken erregen, wenn beide Erscheinungen als verwandte, als vitale bezeichnet werden.

Bisher ist keine Beobachtung bekannt geworden, welche eine Erklärung der in den Eiterkörperchen sichtbar werdenden Molecularbewegung durch Diffusion unzulässig erscheinen liesse, ja ich glaube aus meinen Untersuchungen Gründe dafür namhaft machen zu können. Wenn dagegen von Recklinghausen vorausgesetzt, dass auch in den ganz frischen Eiterkörperchen die Körner in jener eigenthümlichen Bewegung sich befänden, aber erst durch Wassereinwirkung sichtbar würden, so findet diese Annahme darin eine Widerlegung, dass es Zellen mit groben, deutlich wahrnehmbaren Körnchen gibt, von denen ausgesagt werden kann, dass jedes einzelne derselben in Ruhe sei, so lange nicht die Aufnahme von Wasser stattgefunden hat. Ich könnte hier auf die grobgranulirten

Blutkörperchen der Frösche verweisen, die jedem Histologen seit Wharton Jones bekannt sind, allein ein noch viel instructiveres Object bieten Zellen, in denen Carminkörnchen eingeschlossen sind. In Betreff dieser Farbstoffpartikel kann, auch wenn sie sich im Innern von Zellen befinden, kein Zweifel darüber sein, ob sie sich bewegen, oder nicht. Carminhaltige Zellen sind daher sehr empfehlenswerth zur Entscheidung der Frage, ob in Zellen eine Körnchenbewegung, die ursprünglich nicht vorhanden war, erzeugt werden könne. Ich habe dieselben in der früher von mir *) befolgten Weise, oder auch nach von Recklinghausen's **) Anweisung in den Lymphsäcken des Frosches entstehen lassen. Sie zeigen frisch

Anmerkung. Es sei mir gestattet, bei dieser Gelegenheit ein paar Bemerkungen in Bezug auf eine meiner früheren Arbeiten zu machen. Die farbstoffhaltigen Zellen sind in neuerer Zeit vielfach besprochen worden, weil einerseits die Thatsache als neu behandelt wird, dass es möglich sei, künstlich die Aufnahme fester Partikel in das Innere von Zellen zu bewirken, und weil andererseits an dieselbe ein Beweis für die selbständige lebendige Thätigkeit des Protoplasma geknüpft wird. Was das letztere betrifft, so halte ich diese Angelegenheit noch nicht für erledigt und werde später auf sie zurückkommen, hinsichtlich der Entdeckung farbstoffhaltiger Zellen aber dürfte mir die Andeutung nicht versagt sein, dass ich bereits vor mehr als sieben Jahren das Eindringen von Carminkörnchen in Zellen beobachtet habe. Ich hatte damals gereizte Wundflächen des Froscheschenkels mit in Wasser fein zerriebenem Carmin in Berührung gebracht und fand dabei in den neugebildeten Zellen eine Erscheinung, deren ich wie folgt Erwähnung that: „Was aber das wesentlich Interessante ausmachte, war die Anwesenheit von Carminkörnchen im Innern von Zellen (Fig. 4). Man sah dieselben bald nur mit einzelnen Körnchen gefüllt, wobei der Zellkern gleichzeitig deutlich erschien, bald war die Anhäufung des Carmins im Innern der Zelle grösser, doch auch hier liess sich der Kern noch erkennen, bald endlich erschien dieselbe so vollgepfropft, dass sie eine dunkelrothe Masse darstellte.“ Wenn ich nun auch gern zugesteh, damals nicht ermittelt zu haben, dass, wie neuere Untersuchungen gelehrt, die Farbstoffkörnchen direct von aussen in die Zellen eindringen, so bleibt mir doch immer das Recht, die Thatsache selbst festgestellt zu haben. Sie ist dann späterhin von Billroth, der meine Versuche wiederholte (Archiv der Heilkunde 1862. S. 57), bestätigt worden, bevor Häckel eine neue Ansicht über das Eindringen der Farbstoffkörnchen in das Innere von Zellen aussprach, als er

*) Ueber Ernährung und Zerfall der Muskelfasern. Virchow's Archiv Bd. XIII. S. 240.

**) a. a. O. S. 185.

untersucht, gleichviel ob sie viel oder wenig Carminkörnchen einschliessen, niemals eine Bewegung dieser, doch bleibt dieselbe nicht lange aus, sobald sie durch die Behandlung mit Wasser anschwellen. Es tanzen dann die Farbstofftheilchen in einem bestimmten Bezirk der Zelle ebenso um einander, wie die Körnchen der Froschblutzellen, der Speichelkörperchen oder der in einem diluirten Menstruum suspendirten Eiterkörperchen etc. Dieser Versuch mit den carminhaltigen Zellen lässt sich aber auch mit gleichem Erfolge anstellen, wenn sie nicht mehr frisch sind, sondern bereits längere Zeit von ihrem Bildungsorte entfernt waren. Ich brachte ein Coagulum aus dem Lymphsack des Oberschenkels, welches eine Menge

dieser Erscheinung von Neuem begegnete (Die Radiolarien. Leipzig, 1862. S. 103). Dieses ist der eine Punkt, den ich glaubte berühren zu dürfen, ausserdem aber kann ich nicht unterlassen, mit einigen Worten der Muskelkörperchen und meiner Beziehung zu der über dieselben entstandenen Streitfrage zu gedenken. Meine oben citirte Abhandlung hat zum Theil die Veranlassung zu der langwierigen Discussion gegeben, welche durch Max Schultze (Ueber Muskelkörperchen und das, was man eine Zelle zu nennen habe. Archiv für Anatomie etc. 1862.) gewissermaassen ihren Abschluss gefunden, nachdem sie mir eine mitunter sehr scharfe Polemik eingetragen. Man hat aber mir gegenüber ausschliesslich nur auf einen Punkt Gewicht gelegt, auf die Behauptung, dass die Muskelprimitivbündel von einem Kanalsystem durchzogen seien, dessen Knotenpunkte von mit einer Hülle versehenen Zellen gebildet würden. Jetzt sagt man, dass feine Protoplasmastränge sich zwischen den Fibrillen hinziehen, welche die einzelnen grösseren Protoplasmanhäufungen mit Kern unter einander verbinden (M. Schultze a. a. O. S. 27). Dass diesen die Bedeutung von Zellen zukomme, wird gegenwärtig wohl Niemand mehr leugnen, obgleich die Demonstration einer Membran an denselben, wie ich mich seitdem durch vielfache Bemühungen überzeugt habe, am normalen Muskel nicht möglich ist. War es nun ein so grosses Versehen, wenn ich, unter dem Vorurtheile der Zeit stehend, auch an diesen Protoplasmaeklümpchen eine Hülle zu finden wähnte, während Andere sie an hundert anderen Zellen fanden, denen sie ebenso wenig zukommt? Das Wesentliche meiner Untersuchungen über die Muskelfaser liegt in dem Nachweis, dass in ihr Körperchen sich vorfinden, die einer lebhaften Fortpflanzung fähig sind, weshalb ich es für geboten erachtete, sie als wirkliche Zellen anzusehen, während bis dahin immer nur von den Kernen die Rede gewesen war, oder von den Lücken, in denen diese liegen. Man hatte vor mir zwar hier und da eine Vermehrung der Kerne beobachtet, die Beziehung der Muskelkörperchen zur Eiterung aber habe ich nachgewiesen und habe in dieser Beziehung auch keinen Widerspruch erfahren.

solcher Zellen enthielt, in das durch Decapitation des Frosches gewonnene Blut, das sehr bald gerann und die Farbstoffzellen einschloss. Das Ganze wurde darauf durch ein Uhrgläschen vor Verdunstung geschützt. Nach vier Tagen war das Blutgerinnsel zerflossen, die rothen Blutkörperchen meist zu tropfartigen Massen zerfallen, die Kerne zum grossen Theil frei, an den carminhaltigen Zellen aber keine wesentliche Veränderung. Die Farbstoffkörnchen waren vollkommen in Ruhe, doch begann auf Wasserzusatz eine ebenso lebhafte Bewegung, wie ich sie vorher an den frischen hatte auftreten gesehen.

Hieraus geht zum Mindesten das mit Entschiedenheit hervor, dass in Zellen, die ursprünglich keine Molecularbewegung besitzen, eine solche durch Wasser erzeugt wird. Es kann für die verhältnissmässig groben Carminkörnchen nicht zugelassen werden, dass sie von Hause aus in einer Bewegung, aber in einer nicht sichtbaren sich befänden und dürfte daher schwer sein, in diesem Fall den Impuls der Bewegung von den lebenden Theilen der Zelle abhängig zu machen; es dürfte aber auch eben so schwer sein, einen Unterschied zu finden in der Bewegung der künstlich eingeschlossenen Farbstofftheilchen und solcher Körnchen, die in Zellen präexistiren. Oder sollte es erlaubt sein zu der Ausflucht zu greifen, dass die Erscheinung an sich gleich, dass der Impuls aber ein verschiedener sein könne? Ich glaube, dass man dabei das Nabeliegende übersehen und etwas Unhaltbares ergreifen würde. Wenn in manchen Zellen, wie in den Blutzellen der Froschembryonen, den Speichelkörperchen, den Körperchen eines dünnen Eiters ursprünglich eine Molecularbewegung gefunden wird, so scheint auch hier die Entwicklung jener Erscheinung von dem diluirten Medium abhängig zu sein, in dem sie sich befinden.

Schliesslich will ich noch einige Beobachtungen erwähnen, die für die vitale Auffassung der Molecularbewegung in Anspruch genommen werden könnten, die aber mindestens mit einer Herleitung derselben aus physikalischen Ursachen verträglich sind. Es ist von Brücke*) für die Pigmentzellen der Froschembryonen angegeben worden, dass die Bewegung der Körnchen innerhalb der Zellen eine grössere Energie zu haben scheine, als die Molecularbewegung

*) a. a. O. S. 8.

der frei in der Flüssigkeit umherschwirrenden Pigmentkörner. Auch ich habe an andern Zellen, wenn sie durch Wasser sich zu vergrössern begannen, dasselbe wahrgenommen und die grösste Lebhaftigkeit der Bewegung dann beobachtet, wenn die Anschwellung das Maximum erreicht hatte. Ich sehe desshalb aber nicht die Nothwendigkeit, die grössere Energie der innerhalb der Zelle tanzenden Körnchen auf eine vitale Kraft zu beziehen, sondern muss darauf zurückkommen, dass wenn auch die Zelle nicht ein einfaches Bläschen mit einer vom Inhalt chemisch differenten oder besonders differenzirten Membran ist, doch immerhin bei einem zusammengesetzten Bau derselben Diffusionsströmungen zur Geltung kommen müssen, sobald in ihr mit Flüssigkeit gefüllte kleinere Räume existiren, welche die schwirrenden Körnchen einschliessen. Damit hängt aber eng zusammen, dass die innerhalb der Zelle befindlichen Körnchen lebhafter sich bewegen müssen, als die frei in der Flüssigkeit vorhandenen und zwar um so lebhafter, je intensiver die Strömung ist, was mit den Erfahrungen der Wassereinwirkung völlig übereinstimmt. Bei den Eiterkörperchen und farblosen Blutkörperchen, welche anfangs keine Molecularbewegung zeigen, scheint ein Theil der zähen Grundsubstanz des Protoplasma in Wasser gelöst zu werden und dadurch erst ein Freiwerden der Körnchen innerhalb begrenzter, Flüssigkeit einschliessender Räume bedingt zu sein. Dieses scheint mir der Grund der in ihnen durch Wassereinwirkung entstehenden Molecularbewegung zu sein, so wie auch die annehmbarste Erklärung für die wachsende Mächtigkeit ihrer Schwingungen zu enthalten. Es hat daher auch nichts Auffallendes, wenn bei plötzlicher Berstung eines Eiterkörperchens oder eines Speichelkörperchens und Ausstossung der tanzenden Körnchen, der Rest der Körnermasse bewegungslos zurückbleibt. Mit dem Zerplatzen des vielfächrigen Bläschens hören die Bedingungen der Diffusion auf. Die Körnchen, welche herausgestossen werden und weiter schwärmen, sind solche, die in der Zelle schon frei beweglich waren, die, welche zurückbleiben, wahrscheinlich zum Theil solche, die beim Collabiren der Masse mechanisch festgehalten werden, zum Theil aber wohl auch solche, die in der zähen Grundsubstanz des Protoplasma eingebettet, auch vor dem Bersten der Zelle sich nicht in Bewegung befanden. Wenn man nun beobachtet, dass ein Körperchen

beim Zerplatzen zusammenfällt, seine Gestalt unregelmässig, sein Contour rauh wird und — seine Molecularbewegung mit einem Schlage vernichtet ist, so will dieses letztere nur so viel sagen, dass nach Entfernung eines Theils der beweglichen Körnchen, die zurückbleibenden von der zusammenfallenden Masse in ihrer Bewegung gehemmt werden. Es ist einleuchtend, dass diese Wirkung, wie durch mechanische Zerstörung der Zelle, so auch durch Reagentien, welche das Protoplasma schrumpfen machen, eintreten muss.

Ich habe aber auch die Beobachtung gemacht, dass zurückbleibende Körnchen unter günstigen Verhältnissen sich sehr lebhaft bewegen. Beim Bersten der embryonalen Froschblutkörperchen in Wasser wird mitunter der Kern mit dem grössten Theil der ihn umgebenden Körnermasse völlig ausgestossen; es bleibt nur mit wenigen Körnchen ein dünnwandiges kugliges Bläschen zurück, welches nicht collabirt d. i. die Blutkörperchenmembran der Autoren, von der es hier gleichgültig ist, ob sie ursprünglich vorhanden war, oder erst nachträglich sich bildete. Innerhalb dieser Blase nun sah ich die restirenden Körnchen nicht nur nicht still stehn, sondern den ganzen Raum längere Zeit hindurch, so lange ich beobachten konnte, in allen Richtungen durchwandern. Es konnte beim Rollen des Bläschens kein Zweifel darüber sein, dass sie sich innerhalb desselben befanden, und war ebenso wenig zweifelhaft, dass eine hochgradige Zerstörung des Körperchens vorlag, die sich unter meinen Augen vollzogen hatte. Es ergibt sich daher aus diesem Fall, dass die Molecularbewegung eines geborsenen Körperchens nicht vernichtet wird, wenn dasselbe nicht zusammenfällt.

Wie in der Ueberschrift dieses Aufsatzes angedeutet ist, hat hauptsächlich von dem bisher besprochenen Bewegungserscheinung die Rede sein sollen. Ich kann jedoch diesen Gegenstand nicht verlassen, ohne wenigstens kurz die Form- und Ortsveränderungen der Zellen, aus welchen man auf die Contractilität des Protoplasma geschlossen hat, zu berühren. Zwar möchte ich dieselben lieber ganz übergehen, weil ich noch nicht hinlängliche Erfahrungen gesammelt habe, um mich mit gleicher Bestimmtheit über sie äussern zu können, wie ich es über die Molecularbewegung gethan. Aber

es sind beide Arten der Bewegung nach übereinstimmender Angabe der meisten Beobachter so verwandt unter einander, dass ich aus diesem Grunde die Contractilitätsfrage wenigstens zu streifen mich gezwungen sehe. Ich beanspruche dabei nicht eine Widerlegung der für die selbständige Bewegungsfähigkeit des Protoplasma herbeigezogenen Thatsachen zu liefern, aber ich glaube wenigstens darthun zu können, dass alle darauf hinzielenden Untersuchungen mit viel grösserer Vorsicht aufzunehmen seien, als es bisher geschehen ist.

Vor allen Dingen muss daran erinnert werden, dass es für die meisten thierischen Zellen unmöglich ist, sie in völlig unverändertem Zustande der Beobachtung zugänglich zu machen. Hier hat nun die feuchte Kammer aushelfen müssen, indem man voraussetzte, dass in ihr die Gewebe gar nicht alterirt würden. Diese Voraussetzung ist aber, wie ich oben erörtert habe, eine ungegründete. Man kann daher nicht umhin, alle in der feuchten Kammer beobachteten Protoplasmabewegungen mit Misstrauen zu betrachten und wenigstens zu verlangen, dass die mit derselben verknüpften Uebelstände, welche zu zahlreichen Täuschungen führen können, vermieden würden. Es ist das nicht bloss ein theoretisches Bedenken, das ich vorbringe, sondern ein Bedenken, das durch unbestreitbare Thatsachen eingegeben wird.

Bekanntlich sind es neben den Eiterkörperchen die farblosen Blutkörperchen, an welchen man vorzugsweise die mannigfaltigen Formveränderungen studirt hat. Es sind diese von verschiedenen Beobachtern so genau beschrieben worden, dass ich mir hier eine wiederholte Aufzählung derselben wohl ersparen kann. Ich will nur hinzufügen, dass ich sie in der vielfach geschilderten Weise unendlich häufig gesehen habe. Wenn nun diese amöboiden Bewegungen eine Lebensäusserung der Zelle wären, so müssten sie an den circulirenden farblosen Blutzellen besonders deutlich auftreten. Dieses ist aber wenigstens bei denen des Frosches nicht der Fall. Man darf dagegen nicht einwenden, dass die Beobachtung der Blutkörperchen in der Froschschwimmhaut zu viel Schwierigkeiten bereite, um die Wahrnehmung ihrer feinen Fortsätze (Pseudopodien) zu ermöglichen, denn wenn welche sich bilden, dann sieht man sie vollkommen deutlich. Ich habe mich zu diesen Beobachtungen der Hartnack'schen Immersionslinse No. 9 bedient, nachdem ich

gewöhnlich dem Frosch, um durch Bewegungen desselben nicht gestört zu werden, vorher mit einer Nadel Gehirn und Rückenmark zerstört hatte. Auf die ausgebreitete Schwimmbaut wird ein der Form dieser entsprechendes dünnes Deckglas gebracht und mit ein paar Wachskügelchen fixirt. Nach diesen Vorbereitungen ist die Immersionslinse bei Untersuchung des Capillarkreislaufs von ausgezeichnetem Werthe. Mit ihr nimmt man in den kreisenden rothen Blutkörperchen, wie bereits erwähnt, den diesen vielfach bestrittenen Kern bei guter Beleuchtung sehr scharf wahr. Aber auch der Contour der farblosen Körperchen erscheint in erwünschter Reinheit. Nichts destoweniger findet man an ihnen nicht die mannigfaltigen Gestaltveränderungen, die man einige Zeit nach der Entleerung des Blutes aus den Gefässen auftreten sieht, vielmehr sind sie ziemlich unveränderlich. So lange sie in der Blutflüssigkeit schwimmen, sind sie immer kuglig, nur wenn sie an der Wand des Gefässes haften bleiben, verändert sich ein wenig die Form. In engen Gefässen hat man hinreichend Gelegenheit ein einzelnes farbloses Blutkörperchen zu fixiren und den Wechsel, dem es unterliegt, zu verfolgen. Es verweilt oft lange Zeit an demselben Ort, rückt dann zögernd weiter, indem es immer wieder von neuem Halt macht und wird endlich gänzlich entführt, worauf andere seine Stelle einnehmen und den Beobachter ihrerseits fesseln. Bei diesem beständigen Wechsel findet man eine Erscheinung constant. Sobald das farblose Blutkörperchen an die Gefässwand sich anlegt, geschieht dieses mit einer Abplattung des Kugelsegments, mit welchem es diese berührt. Es sitzt ihr mit breiter Basis auf. Wird es dann vom Blutstrom weiter geführt, so erfolgt dieses auf zweierlei Weise. Entweder rollt das Blutkörperchen um seine Axe vorwärts, indem es continuirlich mit der Wand in Contact bleibt, und dann sieht man immer wieder das Körperchen an seiner jedesmaligen Berührungsfläche sich abplatten und breiter werden, oder es wird von der Wand völlig losgerissen, wobei die Art des Losreissens verschieden sein kann. In einigen Fällen, wenn es ein starker Strom erfasst, wird es mit einem plötzlichen Ruck getrennt und nimmt dann sofort die Kugelgestalt wieder an, in anderen aber wird es allmählig länger und länger ausgezogen, so dass die ursprünglich breite Basis in einen Stiel oder Fortsatz sich verwandelt, mit welchem es der Gefässwand ansitzt, und an dem es

häufig hin und her flottirt, bis endlich auch dieser nicht mehr festhält, sich trennt und in das Blutkörperchen zurücksinkt, so dass es wieder zur Kugel wird. In noch anderen Fällen kommt eine Erscheinung vor, die vielleicht in sehr naher Beziehung zu dem beobachteten amöbenartigen Kriechen der Blutkörperchen steht. Man sieht dieselben, wie eben angegeben, durch den Blutstrom mehr oder weniger stielartig ausgezogen, dann erfolgt, wie man aus der Bewegung der gleichzeitig vorbeieilenden rothen Blutkörperchen entnehmen kann, ein Nachlass der Stromgeschwindigkeit, das ausgezogene farblose Blutkörperchen macht gegen seinen Fortsatz eine rückgängige Bewegung, verschmilzt mit diesem, wird kuglig und trennt sich dabei häufig von der Gefäßwand, um in den Blutstrom einzutreten.

Es geht aus diesen Angaben hervor, dass man mit der Immersionslinse sehr gut feine Fortsätze, wenn sie vorkommen, an den circulirenden Blutkörperchen der Froschschwimmhaut wahrnehmen kann. Sie erscheinen jedoch immer nur dann, wenn die farblosen Blutzellen an der Gefäßwand haften bleiben und immer nur da, wo die Berührung stattfindet. Niemals habe ich sie an der freien, dem Blutstrom zugekehrten Fläche gesehen, welche immer eine scharfe kugelförmige Begrenzung besitzt. Es wird innerhalb der Gefäße aus einem farblosen Blutkörperchen niemals eine vielgestaltige Platte, welche hierhin und dorthin Fortsätze aussendet und den unaufhörlichen Wechsel der Form zeigt, wie ihn namentlich M. Schultze durch den heizbaren Objecttisch hervorgerufen hat. Vielmehr lassen sich die in den Capillaren auftretenden Formveränderungen sehr einfach auf eine klebrige Beschaffenheit der Oberfläche und auf die mechanische Wirkung des Blutstroms zurückführen.

Auch an Eiterkörperchen habe ich Aehnliches beobachtet. Untersucht man ganz frischen ausgeräusperten Schleim von Personen, die an acutem Rachen- und Laryngealcatarrh leiden, unverdünnt, was sehr gut angeht, so zeigen die in demselben eingeschlossenen Eiterkörperchen weder Molecularbewegung, noch Formveränderungen. Es können die letzteren durch den dicklichen Schleim kaum verhindert werden, denn ich habe gleichzeitig in demselben die Cilien mit ausgehusteten Cylinderepithelien deutlich und lange schwingen gesehen.

Man kann nach dem Vorhergehenden in der Behandlung der Zellen, welche leicht Formveränderungen unterliegen, nicht vorsichtig genug sein und ist vor Allem der Grundsatz festzuhalten, dass die Beobachtung derselben ohne irgend welche diluirende Flüssigkeiten und möglichst rasch geschehe. Ich finde, dass farblose Blutkörperchen und Eiterkörperchen ihre Bewegungen und Formveränderungen immer erst nach einiger Zeit auf dem Objectträger beginnen. Vor den Gefahren, welche die feuchte Kammer mit sich bringt, habe ich schon oben gewarnt. Was soll man nun davon halten, wenn Freyer über seine Blutuntersuchungen, die mit einer solchen angestellt wurden, Folgendes angibt: „In den ersten fünf bis zehn Minuten zeigen die contractilen Zellen (in der feuchten Kammer) meist keine oder nur geringe Formveränderungen, was wahrscheinlich durch Temperaturwechsel, mechanischen Reiz, Luftzutritt und damit Veränderung des Gasgehaltes des Saftes u. a. m. bedingt wird, vielleicht auch mit der Gerinnung des Tropfens zusammenhängt. Man kann um den störenden Einfluss der letzteren auszuschliessen den Tropfen vor der Beobachtung im feuchten gerinnen lassen und das Gerinnsel abheben oder fein zerzupfen. Es bleibt immer noch eine hinreichend dicke Schicht des Saftes zurück, in der die amöboiden Bewegungen nach und nach unbeschreiblich mannigfaltig werden. Bei diesem Verfahren wird wer sein Auge einige Stunden nicht vom Objecte abwendet, die Angaben Häckel's vollkommen bestätigen.“*)

Ich habe bei Beobachtungen in der feuchten Kammer gefunden, dass in den hervorgetretenen Fortsätzen farbloser Blutkörperchen Molecularbewegung vorhanden war, während die Körnchen in allen übrigen Theilen der Zelle sich in Ruhe befanden, und ich habe grade in den Fortsätzen vorzugsweise häufig Vacuolen gesehen. Ersteres führt auch von Recklinghausen für Eiterkörperchen an: „Man sieht zwar häufig fast in der ganzen Ausdehnung der Zelle tanzende Körnchen, immer aber wird man erkennen, dass sie an derjenigen Stelle, wo sich Ausläufer bilden, am lebhaftesten schwirren.“**) Nach dem, was ich oben über die feuchte Kammer mitgetheilt habe, scheint mir hiebei eine nahe Beziehung

*) Ueber amöboide Blutkörperchen. Virchow's Archiv Bd. XXX. S. 418 u. 419.

**) a. a. O. S. 165.

zu der Wirkung derselben vorhanden zu sein. Aber ich will nicht behaupten, dass diese allein bei den eintretenden Formveränderungen der Zellen zu berücksichtigen wäre. Es liegt die Möglichkeit einer Täuschung noch in vielen anderen Umständen. von Recklinghausen*) fand die allerlebhaftesten Formveränderungen an den Eiterkörperchen, wenn er sie mit den natürlichen Transsudaten behandelte. Nun weiss man aber durch Alex. Schmidt, dass die fibrinogene Substanz derselben eine chemische Verbindung mit Bestandtheilen der Zelle eingeht, was diese nicht unverändert lassen kann. Dieser chemische Prozess ist ebenso bei den Formveränderungen der Blutkörperchen in Anschlag zu bringen. Ausserdem kommen aber noch mechanische Störungen in Betracht. Ich will hier absehen von den Erschütterungen des Objecttisches, die unvermeidlich sind; mehr Gewicht wäre auf die dem Object mitgetheilten Bewegungen zu legen, welche die Immersion verursacht, da die meisten Untersuchungen über die Bewegungserscheinungen der Zellen mit Stipplinsen angestellt wurden. Dass durch dieselben leicht Strömungen im Präparate entstehen, wird Jeder wissen, der mit solchen Linsen gearbeitet hat. Und wenn nun farblose Blutkörperchen oder Eiterkörperchen an der Glastafel kleben, so befinden sie sich solchen Strömungen im Präparate gegenüber ganz in demselben Verhältniss, wie die der Capillarwand anhaftenden farblosen Blutzellen dem Blutstrom gegenüber. Es wären dadurch Verzerrungen derselben nach allen Richtungen denkbar, ja ich glaube gesehen zu haben, dass die Ortsbewegungen der Körperchen zwischen zwei Glasplatten, vorausgesetzt dass sie nicht gedrückt werden, lebhafter sind, als wenn sie in der feuchten Kammer unbedeckt untersucht werden. Hierin liegt auch die grosse Gefahr des heizbaren Objecttisches, weil die Erwärmung auf 38—40° C. eine lebhafte Verdunstung hervorrufen muss. Ich finde, dass M. Schultze dieses selbst bemerkt: „Bei der Beobachtung auf dem warmen Objecttisch, sagt er, entstehen oft plötzlich sehr lebhafte Strömungen in dem Präparate, wahrscheinlich bedingt durch eine da oder dort am Rande des Deckgläschens lebhafter vor sich gehende Verdunstung. Bei solchen, das ganze Gesichtsfeld in die grösste Aufregung versetzenden Bewegungen sah ich die kriechenden Körperchen

*) a. a. O. S. 164.

stets ihren Platz behaupten.“*) Wenn sie ihren Platz behaupteten, so heisst das doch nur, dass sie weniger beweglich sind, zum Glase eine stärkere Adhäsion haben, als die rothen Blutkörperchen, nicht aber, dass sie von der Strömung unbeeinflusst blieben. Ja könnte sein, dass weil sie an der Glastafel kleben, ihre Bewegung unter lebhaftem Formenwechsel eine kriechende ist.

Ich will mich indess nicht in Muthmaassungen erschöpfen, glaube aber, dass ich berechtigt war, einige Zweifel gegen die von Vielen schon als erwiesen betrachtete Contractilität des Protoplasma auszusprechen. Selbst an den Pflanzenzellen, an denen die Bewegungserscheinungen am stärksten sind, habe ich mich nicht überzeugen können, dass dieselben unzweifelhaft vitaler Natur seien. Bei der Untersuchung der Staubfadenhaare von *Tradescantia virginica* und *Tradescantia discolor* war es mir immer auffallend, dass die Bewegung meist erst einige Zeit nach Anfertigung des Präparats völlig in Gang kommt, und dabei habe ich häufig gesehen, dass die Anordnung des Protoplasma zu Fäden erst während der Beobachtung stattfand. Die Körnchen waren anfangs ziemlich gleichmässig in der Cellulosehülle vertheilt, zum Theil in Ruhe, zum Theil aber in einer Bewegung, welche sich von der Molecularbewegung nicht unterschied; erst allmählig entwickelte sich eine bestimmte Richtung der Strömung, die immer energischer wurde. Hierbei beobachtete ich oft, wie seitwärts liegende Körnchen, die von dem Strom lange Zeit nicht berührt wurden, sich nach und nach diesem anschlossen, bis endlich alle vorhandenen zu fadenförmigen Strängen an einander gereiht, in Fluss gerathen waren. Mir scheint die Umhüllung des Protoplasma von einer festen Kapsel, in der es nicht ausweichen kann, für die Frage, wie diese Strömungen entstehen, sehr belangreich, da ein mechanisches Fortreissen desselben von Diffusionsströmungen innerhalb der Hülle sehr wohl denkbar wäre. —

Um Missverständnisse zu vermeiden, möchte ich mich schliesslich vor der Zumuthung verwahren, als wollte ich läugnen, dass das Leben der Zelle eine continuirliche Bewegung sei. Ich glaube hier wohl unterscheiden zu müssen zwischen der lebendigen Bewegung, welche durch den Stoffwechsel, das Wachsthum und die

*) a. a. O. S. 11.

Fortpflanzung sich zu erkennen gibt, und der Contractilität, welche heutzutage discutirt wird. Es werden freilich beide nach dem Vorgange von Häckel*) von einigen identificirt. Wenn aber dieser Forscher behauptet, schon die Theilung der organischen Zelle beweise ihre Contractilität, weil die Theilung ohne Contraction nicht denkbar sei, so kann ich ihm in dieser Beziehung nicht beipflichten. Es lassen sich die durch den Stoffwechsel bedingten Formveränderungen der Zellen sehr gut denken, ohne dass man für dieselben eine Contractilität im Sinne der Muskelcontractilität in Anspruch zu nehmen braucht. Die Annahme einer solchen muss zu Consequenzen führen, die sich nicht halten lassen. Wollte man mit Häckel weiter schliessen, so könnte man sagen, die einfache Atrophie (Abmagerung) beruhe auf einer Contraction der Zellen, da diese thatsächlich kleiner werden, und der Zerfall derselben durch Fettmetamorphose beweise ihre Contractilität, weil sie in kleine Partikel zertheilt werden.

Aber die Vertheidiger der Contractilität des Protoplasma gehen noch weiter. Sie sehen in diesem nicht bloss eine Substanz, die wie die Muskelfaser auf Kürze sich zusammenzieht, sondern eine Substanz, von welcher ebenso wohl auch der Impuls zur Contraction ausgeht. Es wird dem Protoplasma eine selbständige, „spontane“**) Bewegungsfähigkeit zugesprochen, die der der niedern Thiere ganz gleich sei. Danach unterscheidet sich die Zelle zusammengesetzter Organismen in nichts von dem Organismus der Amöben, der Radiolarien etc. Hierin liegt meiner Ansicht nach eine Behauptung, welche nicht durch die bei der Fortpflanzung vorkommende Zellentheilung erledigt werden kann, und möchte ich nach vorstehenden Mittheilungen mindestens die Möglichkeit nicht übersehen, dass die amöboiden Bewegungen der Zellen, wie sie auf dem Objectträger sich beobachten lassen, unabhängig von dem Leben derselben durch äussere Einflüsse hervorgerufen werden.

*) Die Radiolarien. 1862. S. 106.

**) Vgl. Rollett in Moleschott's Untersuchungen etc. Bd. IX. S. 430.

VI.

Zur Anatomie und Physiologie der Leber.

Von Dr. N. Chrzoniszczewsky,

Docent der pathologischen Physiologie an der Universität zu Charkow.

(Hierzu Taf. III.)

Die künstlichen Injectionen der Drüsenkanäle gehören überhaupt zu den schwierigen Aufgaben der anatomischen Technik, weil hier zahlreiche Hindernisse der Injectionsflüssigkeit entgegentreten, hauptsächlich aber weil ihr und dem Inhalte der Kanäle die Möglichkeit des freien Austrittes fehlt. Je schmaler die Drüsengänge sind, desto mehr wachsen die Schwierigkeiten ihrer Injection begreiflicher Weise, und darum muss die vollständige künstliche Füllung der Gallengänge zu den allerschwierigsten anatomischen Arbeiten gerechnet werden.

Es ist also kein Wunder, dass diese Injection nicht jedem mit gleichem Erfolge gelungen ist, wodurch verschiedene Controversen über den Ursprung der Gallenkanäle und ihre Beziehung zu den Leberzellen entstanden und bis jetzt noch nicht ganz ausgeglichen sind.

Manche, wie Frey*) und Kölliker**), halten die Ansicht Beale's fest, dass die Aestchen der interlobulären Gallengänge an der Peripherie der Leberläppchen zu den Röhren sich erweitern, die die Leberzellenbalken umgeben; ihrerseits geben aber jene Autoren keine Beweise zu Gunsten dieser Theorie. Andere, wie Luschka***), behaupten im Gegentheil, dass die Leberzellen nicht in Schlänchen, sondern frei liegen und dass die wandlosen Gänge zwischen den Leberzellen den eigentlichen Anfang des Gallenkanalsystems bilden. Eine sehr merkwürdige Darstellung des Baues und der Function der Leber verdanken wir Henle†). In seinen

*) Histologie und Histochemie des Menschen. Das Mikroskop von Frey.

**) Kölliker's Gewebelehre. 4. Auflage.

***) Luschka, Die Anatomie des Menschen. 2. Bd. 1. Abthl.

†) Göttinger Nachrichten. 1861. No. 20 und in seiner systemat. Anatomie.

Versuchen, Gallengänge zu injiciren, war er durchaus unglücklich, weil die Masse in die interlobulären Kanäle ging, weiter aber jedesmal nur falsche Wege sich bahnte. Da er das für andere Drüsen unschätzbare Hilfsmittel der Injection bei der Erforschung der Leber unzuverlässig fand, so wendete er sich zur Untersuchung der mit sehr verdünnter Kalilösung behandelten Schnitte und der Chromsäurepräparate der Leber; das Glück aber hat den genannten Beobachter, etwas von den feineren Gallenkanälchen im Inneren der Läppchen zu sehen, wieder nicht begünstigt. Nichtsdestoweniger gelangt Henle zu dem folgenden Schlusse: „Wenn aber auch die Art, wie die Gallengänge sich gegen die Leberläppchen abschliessen, noch räthselhaft bleibt, so ist doch ziemlich gewiss, dass sie sich abschliessen.“ Ein Paar Seiten weiter sagt er schon etwas mehr: „wahrscheinlich enden die feinsten Verzweigungen des Gallenganges blind.“ Die Gallengänge haben also keinen Zusammenhang mit den Leberzellen. Diesen neuen anatomischen Befund sucht Henle auch durch der Physiologie entnommene Sophismen zu rechtfertigen. Er stützt sich auf die von Kottmeyer, Küthe u. A. angestellten Experimente, deren Unzuverlässigkeit Schiff*) uns genug kennen gelehrt hat, und raisonnirt folgendermaassen: „Wenn demnach mit der Unterbindung der Arterie eine Secretion ins Stocken geräth, so liegt darin der Beweis, nicht nur dass die Secretion durch das von der Arterie zugeführte Material, sondern auch dass sie innerhalb des Bereichs der Arterie vollzogen wird. Umgekehrt, wenn Verschliessung der Pfortader die Gallenbildung nicht aufhebt, so folgt daraus, dass nicht nur das Blut der Pfortader, sondern auch das Parenchym, welchem die Pfortader Blut zuführt, d. h. das Netz der Leberzellen bei der Gallenbildung unbetheiligt ist.“ Diesen Zellen belässt Henle nur die Zuckerbildung, die Gallenbereitung aber versetzt er in die traubenförmigen Drüsen, welche, seiner Meinung nach, nicht nur zur Seite der grösseren Ausführungsgänge sich vorfinden, sondern auch die kleineren Aeste im Innern der Leber begleiten, und nicht den Schleim, wie man gewöhnlich glaubt, sondern die Galle von dem aus der Arterie zugeführten Material bereiten.

*) Ueber das Verhältniss der Leber-Circulation zur Gallenbildung. In der Schweizerischen Zeitschrift für Heilkunde. 1863. 1. Bd.

Diese Gallendrüsen Henle's wurden von Riess*) sehr stark angegriffen, indem er zu dem Resultate kam, dass dieselben nach dem Parenchym zu immer mehr abnehmen und endlich an den Gallengängen zwischen den einzelnen Acinis nichts mehr davon wahrzunehmen ist; er macht es daher wahrscheinlich, dass jene Drüsen nur eine accessorische Function, und zwar ihrem Baue nach zu schliessen, die der Schleimbildung besitzen. Zur Lösung der Frage aber über den Ursprung der Gallengänge hat Riess auch nicht viel gethan. Seine Injectionsmasse verbreitete sich aus den interlobulären Kanälchen in feine kurze Aestchen, die sich an der Peripherie der Läppchen in büschel- oder netzförmige Figuren (mit undeutlichen, verwaschenen Grenzen) verwandeln, „die für zwischen die Leberzellen oder in die Capillaren getretene Injectionsmasse zu halten sind.“ Er weiss also selbst nicht, was diese Figuren bedeuten müssen, und doch will er in diesem Befunde eine Unterstützung der Ansicht finden, die schon längst von Reichert**) ausgesprochen und von Leydig***) angenommen ist. Dieser Ansicht zufolge liegen die Leberzellen frei in den Hohlräumen des von einer formlosen Bindesubstanz gebildeten cavernösen Drüsenhöhlensystems; diese Hohlräume aber stehen in offener Communication mit den in der Umgebung jeder Läppchenregion wurzelnden Anfängen des Ductus hepaticus. Riess meint, dass die Resultate seiner Injection zu dieser Ansicht vollkommen passen und die büschelförmigen Figuren den Zwischenräumen der in Höhlen liegenden Leberzellen entsprechen.

Die Lehre, welche jetzt immer mehr Platz zu gewinnen beginnt, ist die folgende: die interlobulären Gallengänge zerfallen in die feinsten Kanälchen, die das ganze Läppchen durchsetzen und ein dichtes Netzwerk bilden, in dessen Maschen die Leberzellen eingeschlossen sind. Die Gallencapillaren als Ursprung der Gänge wurden zuerst von Budge†) beschrieben, später von Andre-

*) Beiträge zur Structur der menschlichen Gallengänge. Reichert und du Bois-Reymond's Archiv. 1863. S. 473—502.

**) Bericht über die Fortschritte der mikroskop. Anatomie im Jahre 1853. Von Reichert. S. 76 ff.

***) Histologie. S. 355.

†) Ueber den Verlauf der Gallengänge. Reichert und du Bois-Reymond's Archiv. 1859. S. 642 ff.

jewić*) und in der neuesten Zeit von Hyrtl**), Mac-Gillavry***) und Fokker†) constatirt. Diesen Angaben ist man mit Verdacht und Misstrauen begegnet.

In einer Anmerkung zur Abhandlung von Budge tritt Reichert ihm entgegen, indem er sagt: „ich glaube vielmehr annehmen zu müssen, dass Herr Budge bei seinen Injectionen des Ductus hepaticus die Lymphgefäße der Wandungen des cavernösen Höhlenbaues angefüllt habe,“ die Gründe aber seines Glaubens gibt Reichert nicht an. Henle betrachtet die Gallencapillaren Budge's und Andrejewić auch als Extravasate zwischen den Leberzellen, und in diesem Sinne weist er auf den Befund von Schweigger-Seidel††), dass bei der Leiminjection die Extravasate auch scharfe Contouren und selbst cylindrische Gestalt durch Contraction erhalten, die der Leim in Alkohol erfährt; übrigens hält Henle, auf seine misslungenen Versuche sich stützend, die Injection bei der Erforschung der Leber überhaupt für unzuverlässig. Kölliker†††) beschäftigt sich mit der Vereinigung der durchaus unvereinbaren Ansichten von Beale und Budge (mit Andrejewić); die einzige Möglichkeit, um dabei die Angaben beider letzteren Forscher aufrecht zu erhalten, scheint ihm die zu sein, „anzunehmen, dass ihre Kanälchen nur Lücken zwischen den Leberzellen sind, welche letzteren in diesem Falle ein mächtiges Epithel darstellen würden.“

Die Theorie von Beale, die Lehre von den wandlosen Gängen zwischen den Leberzellen, und die Ansicht von Reichert, alle diese in manchen Beziehungen so verschiedenen Theorien verwerfen übereinstimmend die Existenz der eigenen Gallencapillaren und verhalten sich darum bezüglich der Injection ganz gleich. Wenn sie richtig wären, dann müsste jede wohlgelungene Injection der Gallengänge wirklich die Zwischenräume der Leberzellen voll-

*) Ueber den feineren Bau der Leber. Sitzungsab. d. k. Akad. d. Wissenschaft. Bd. XLIII. 1. Abth. 1861.

**), Ueber das Verhalten der Leberarterie etc. Sitzb. d. k. Akad. d. Wissenschaft. Bd. XLIX. 1864.

***) Zur Anatomie der Leber. Sitzb. d. k. Akad. Bd. L. 1864.

†) Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1864. VIII. p. 532.

††) Henle's Bericht über die Fortschritte der Anatomie im Jahre 1863.

†††) Gewebelehre. 4. Auflage. S. 467.

ständig ausfüllen und zwar auf die Weise, dass jede Zelle an allen ihren Flächen von der Injectionsmasse umgeben sein müsste; in diesem Falle könnte die Masse nur in der Profilansicht der Zellenzwischenräume die Capillarkanälchen simuliren, während in der Flächenansicht die Zellen vollständig oder stellenweise bedeckt sein würden. Die Präparate von Budge, Andrejewić, Mac-Gillavry u. A. zeigen nichts derartiges: im Gegentheil sind die von ihnen beschriebenen Gallenkanälchen vollkommen drehrund und meist von durchweg gleicher Dicke; selbst an den Knotenpunkten nimmt man keine Anschwellungen wahr. Dieser Befund entspricht nicht den Lücken zwischen den Leberzellen. Die Untersuchungen von Mac-Gillavry haben uns gelehrt, dass solches Lückensystem constant vorhanden ist und von den Lymphgefäßen injicirt werden kann, dass jedoch diese Lymphräume ganz andere Bilder darstellen als die, worin sich die Gallengänge auflösen.

Ich freue mich, im Stande zu sein, eine weitere Bestätigung dieser Lehre beizubringen und zwar mit Hilfe der natürlichen Injection, einer neuen Methode, welche sich jeder künstlichen Behandlung des in Rede stehenden Organs enthält und zur Erklärung nicht nur der anatomischen, sondern auch mancher physiologischen Verhältnisse desselben dienen kann.

Als ich eine physiologische Füllung der Harnkanälchen mit Carmin erreichte, lag der Gedanke nahe, eine ähnliche Injection der Gallengänge zu versuchen. Dieser Voraussetzung aber wollte der Carmin nicht entsprechen; in keinem einzigen Falle, sogar bei der Unterbindung beider Nierenarterien, wurde dieser Farbstoff durch die Leber ausgeschieden. Ebenso wenig leisteten Berlinerblau (nach dem Verfahren von Claude Bernard im Körper erzeugt), Anilinblau und andere farbige Substanzen, welche nur in den Harn übergehen. Nur zwei Farbstoffe werden gleichzeitig durch die Niere und durch die Leber ausgeschieden: das Anilinroth oder Fuchsin und das indigschwefelsaure Natron, welches im Handel unter dem Namen des Indigocarmins bekannt ist.

Eine wässerige Lösung des Anilinroths (mit einem sehr geringen Alkoholzusatz) direct ins Blut eingeführt tödtet die Thiere sehr rasch, dagegen bleiben die Thiere nach der Einführung in den Magen 2—3 Stunden am Leben. Dabei wird dieser Farbstoff resorbirt und findet sich nach einer halben Stunde ungefähr im

Harne und in der Galle wieder. Die Gallenblase füllt sich allmählig sehr prall mit einem stark roth gefärbten Inhalte. Die Lebersubstanz selbst zeigt nach dem Durchwaschen der Blutgefäße ebenfalls eine intensive rothe Färbung. An feinen frischen Schnitten sieht man unter dem Mikroskop die Leberzellen viel stärker gefärbt, als die übrigen Bestandtheile dieses Organs. Aber auch diese einzige Differenz verschwindet bald, indem das ganze Präparat später ein diffus rothes Aussehen annimmt. Es fehlt an einem Mittel, das Anilinroth in der Lebersubstanz zu fixiren, und deshalb war unser Zweck damit nicht zu erreichen.

Eine wässerige kalt gesättigte Lösung des Indigocarmins vertragen die Thiere bei directer Einführung ins Blut durch die V. jugularis ebenso gut, wie bei der durch den Magen, ohne irgend eine Beschwerde, und zwar in Quantitäten von 50 Ccm. auf einmal ins Blut einem Hunde oder Spanferkel, von 30 Ccm. einer Katze und von 20 Ccm. einem Kaninchen; die angegebene Dose wiederholte ich gewöhnlich dreimal im Laufe von anderthalb Stunden. Dieser Farbstoff geht ebenso rasch, wie das Anilinroth, in den Harn und in die Galle über, er hat aber den Vorzug, dass er sich durch absoluten Alkohol oder Chlorkalium in den ausscheidenden Organen an Ort und Stelle in Form eines feinkörnigen Niederschlages fixiren lässt. Dadurch ist die Möglichkeit gegeben, die Wege der Ausscheidung dieses Farbstoffes und in unserem Falle die Gallengänge in ihrer ganzen Ausdehnung genau zu verfolgen.

Der Harn und die Galle werden immer, schon bei der Anwendung schwacher Dosen des Indigocarmins (z. B. circa 20 Ccm. der oben erwähnten Lösung für einen Hund), blau gefärbt, die Organe selbst aber geben verschiedene Bilder bei kleinen und grossen Dosen. Nach der Einführung kleiner Dosen findet man Niederschläge von Indigocarmine in der Niere nur in den graden Harnkanälchen des Markes und theilweise der Rinde, in der Leber nur in der Gallenblase und in den stärkeren Gallengängen, also nur in den ausführenden Apparaten beider Drüsen, während die secretorischen Elemente derselben, nämlich die Harnkanälchen der Rinde und das Parenchym der Leber an frischen Schnitten keine Spur von blauer Färbung zeigen, welche nur dann und dabei gleichmässig diffus hervortritt, wenn der Schnitt eine Weile der Luft ausgesetzt wurde. Nach der wiederholten Anwendung grosser Dosen bekommt man

eine blaue Füllung sämmtlicher Gallengänge, der feineren sowohl wie der grösseren: die Leberzellen selbst aber sind von dem Farbstoffe vollkommen frei, wenn der Versuch lange genug gedauert hat. Einer Erklärung dieser Thatsachen will ich mich enthalten; für unseren Zweck ist es nur wichtig zu wissen, dass die grossen, oben angegebenen Dosen des Indigcarmins ins Blut eingeführt werden müssen, wenn man auf eine vollständige physiologische Injection der Gallengänge rechnen will.

In anderthalb Stunden nach dem Anfange der Injection wäscht man noch während des Lebens die Blutgefässe von der Pfortader aus mit einer kalt gesättigten Lösung von Chlorkalium oder man füllt sie mit Leim und Carmin. Derartige Lebern sind in Alkohol aufzubewahren und die Schnitte in Damarfirniss oder in mit Chlorkalium versetztem Glycerin zu untersuchen.

An meinen Präparaten der Leber von verschiedenen Säugthieren sieht man ganz deutlich (Fig. 1 und 2. B.), dass jedes Läppchen durchweg mit einem ununterbrochenen, sehr feinen Netze der mit Indigcarmin gefüllten Gallengänge durchsetzt ist. Sie sind meist von gleicher Dicke und messen durchschnittlich $\frac{1}{700}$ Millimeter, zeigen gar keine Anschwellungen, besitzen eine gleichmässige drehrunde Gestalt und stimmen unverkennbar überein mit den feinen, durch künstliche Injectionen von Andrejewić, Mac-Gillavry u. A. erhaltenen Netzen. Diese Kanälchen verlaufen vollkommen unabhängig von den Blutgefässen zwischen den Leberzellen und schliessen diese letzteren in ihre polygonalen Maschen ein, welche meistens die Grösse einer Leberzelle haben und bloss einzelne Zellen umgeben, manchmal aber etwas ausgezogen sind und sehr kleinen Gruppen derselben entsprechen, die aus zwei und höchstens aus drei Zellen bestehen. An der Peripherie des Läppchens und auch zum Theil um die V. centralis herum geht dieses Netz in die stärkeren interlobulären und centralen Gallenkanäle über, welche sich dann zu den grossen Gängen vereinigen.

Eine ungemein scharfe Begrenzung der feinsten Gallengänge, ihre Gestalt und Vertheilung, mit einem Wort, alle ihre obengenannten Eigenschaften sprechen schon für die Existenz einer Membrana propria dieser Kanälchen, und diess um so mehr, als es sich hier nicht um ein Produkt der künstlichen Injection, nicht um Leimcoagula, sondern um die physiologische Ausscheidung eines

lockeren Niederschlages handelt. Die Untersuchung der in Chlorkaliumglycerin eingelegten und mit Nadeln zerzupften Präparate gibt darüber einen positiven Aufschluss: man findet hier nämlich nicht selten isolirte Kanälchen (Fig. 2. A) mit einer sehr hell und fein, aber deutlich contourirten glatten Wand, welche den blauen Niederschlag umgibt. Dieser letztere kann durch das Erwärmen des Präparates bis 45° C. aufgelöst und entfärbt werden; das Aussehen der isolirten Kanälchen aber wird dadurch gar nicht verändert (Fig. 2. a). Bei demselben Verfahren mit den feinsten unzerzupften Schnitten zeigte sich die Wand der vom Indigcarmin befreiten Kanälchen im Querschnitt überall als ein helles, aber deutlich contourirtes Ringchen (Fig. 2. b).

Eine vollständige physiologische Füllung der Gallenkanälchen mit Indigcarmin bekommt man, wie gesagt, nur nach einer andert-halb Stunden dauernden Einwirkung dieses Farbstoffes auf die Leber, und je früher das Thier getödtet wird, desto spärlicher ist die Zahl der gefüllten Kanälchen und desto mehr enthalten die Leberzellen selbst von der Farbe: sie sind damit nicht nur tingirt, sondern es liegen Körnchen von Indigcarmin im Inneren der Zellen um den Kern herum; dieser letztere aber blieb constant ungefärbt. Dieser Befund beweist also, dass das indigschwefelsaure Natron aus den Blutgefäßen in die Gallenwege nicht direct, sondern durch Vermittelung der Leberzellen ausgeschieden wird, und daher muss es in unserem Falle nicht als einfaches Diffusionseduct, sondern als ein integrierender Bestandtheil der Galle betrachtet werden. Die vergleichenden Diffusionsversuche mit verschiedenen Farbstoffen zeigen uns, dass obgleich dieser Stoff durch die dünnen thierischen Membranen, wie z. B. Herzbeutel der jungen Thiere, auch diffundirt, doch sein Diffusionsvermögen viel geringer ist, als das der anderen Farbstoffe, z. B. des Carmins, welcher doch nie in die Galle übergeht.

Diese Gründe berechtigen uns, diese neue Methode der Füllung der Gallengänge zur physiologischen Untersuchung der Gallensecretion zu verwerthen und zwar zur Lösung der Frage über die Beziehung der verschiedenen Blutströme der Leber zur Gallenabsonderung.

Zu diesem Zwecke habe ich gemeinschaftlich mit Herrn Dr. Kühne eine doppelte Reihe von Versuchen an Hunden vorgenommen. Die erste bestand in der Unterbindung der Pfortader möglichst nahe vor ihrem Eintritte in die Leber und in der nachträglichen Einführung grosser Dosen des Indigearmins durch die V. jugularis ins Blut. In der zweiten Reihe wurde statt der Pfortader die Leberarterie unterbunden; auf diese Weise liessen wir also den Farbstoff ausschliesslich nur durch die Pfortader in die Leber gelangen.

Jedesmal beobachteten wir den Uebergang des Farbstoffes in die Galle, jedoch war die Füllung des Netzes der Gallenkanälchen in jedem Läppchen nicht durchweg gleichmässig, wie gewöhnlich, sondern es wurden jedesmal besondere Bilder gewonnen, welche constant in einer gewissen Beziehung zur Unterbindung der Gefässe standen.

Nach der Unterbindung der Pfortader wurden hauptsächlich die Netze des Centrums der Leberläppchen gefüllt gefunden (Fig. 3), während die der Peripherie sehr spärlich oder gar nicht gefüllt erschienen. Nach der Unterbindung der Leberarterie dagegen fanden wir die Injection der Netze in der Peripherie jedes Leberläppchens, im Centrum aber beinahe gar keine (Fig. 4). Diese verschiedenen Bilder deckten einander vollständig, indem die blauen Inseln des ersten Bildes genau den ungefärbten des zweiten und die gefärbten Kränze dieses den ungefärbten des ersteren entsprachen.

Diese Thatsachen berechtigen uns zu den folgenden Schlüssen:

- 1) Das Blut der Leberarterie besitzt wirklich einen Antheil an der Gallenabsonderung.
- 2) Jedes Leberläppchen kann geschieden werden in zwei Territorien secretorischer Elemente, von denen das centrale durch die Leberarterie, das periphere durch die Pfortader gespeist wird.

Als ich in meine Heimath zurückkam, wiederholte ich diese Versuche an Spanferkeln und jungen Katzen und zwar immer mit demselben Erfolge. Nun entstand ein Bedenken bezüglich der ersten Reihe von Versuchen, ob vielleicht hier die Ausscheidung des Farbstoffes im Centrum der Läppchen nicht aus dem arteriellen, sondern aus dem rückwirkenden venösen Blute erfolge. Um diesen Punkt

zu entscheiden, wurden bei Hunden die Pfortader und die Leberarterie unterbunden, die Lebervenen aber blieben frei, ebenso wie die benachbarten Arterien, welche ihre Zweige zur Leber schicken (*Art. diaphragmat. inf. dextra, Art. epigastrica super., Art. coronar. ventric. sin. etc.*). Der nachträglich ins Blut eingeführte Indigocarmin füllte nie die centralen Netze der Gallenkanälchen, wohl aber die in der Peripherie der Läppchen, wohin der Farbstoff mit dem Blute aus den obenerwähnten Arterien zugeführt wurde. Die Füllung war jedoch bei Weitem nicht so reichlich, wie es aus dem Blute der Pfortader in der zweiten Reihe unserer Versuche geschah, und nicht mehr gleichmässig, wie gewöhnlich, über das ganze Parenchym verbreitet, sondern im linken Leberlappen stärker ausgesprochen, als im rechten und in diesem letzteren am reichlichsten längs des Kränz- und Aufhängebandes.

Zur Controle habe ich drei den vorigen parallele Reihen von Versuchen an Hunden und Spanferkeln über die natürliche Carmin-injection der verschiedenen Blutgefässe der Leber angestellt.

In der ersten Reihe wurde die Pfortader unterbunden und nachträglich 20—25 Ccm. meiner ammoniakalischen Carminlösung (*Carmin Dr. ij, Ammon. liquid. Dr. j auf Unc. j Aq. dest.*) ins Blut eingeführt; gleich nach der Einspritzung umgab ich zuerst die Lebervenen und nachher die *V. port.* und die *A. hepat.* mit der Ligatur: die noch während des Lebens ausgeschnittene Leber ist in Alkohol mit Zusatz von *Acid. acet. glac.* aufzubewahren. Die Läppchen derartiger Lebern sind von einander durch die mit stagnirendem Blute strotzend gefüllten interlobulären Zweige der Pfortader getrennt; neben denselben verlaufen mehrere sehr feine roth gefärbte Aestchen der Leberarterie, welche sich durch die Peripherie zu dem Centrum des Läppchens fortsetzen und hier in die Capillarnetze sich auflösen, die auch das Pfortaderblut aufnehmen (Fig. 5).

Ein ganz anderes Bild gewähren die Präparate, welche man von der zweiten Reihe von Versuchen gewinnt, bei welchen statt der Pfortader die Leberarterie unterbunden wird. Hier sieht man das Pfortadersystem vollständig injicirt; während die capillaren Ausbreitungen desselben in der Peripherie der Läppchen sehr prall gefüllt sind, zeichnen sich die Capillaren des Centrums durch eine sehr schwache Füllung aus (Fig. 6). Dieser Umstand ist durch

das Ausfliessen des Inhaltes der Lebervenen nicht zu erklären, weil dieselben, ebenso wie die Pfortader, vor dem Herausnehmen des Organs jedesmal unterbunden wurden.

Wir haben also in jedem Leberläppchen wirklich zwei Territorien bezüglich der Anordnung der Blutgefässe: ein peripherisches und ein centrales. Das erste wird lediglich durch die Pfortader, das zweite aber, wenn nicht ausschliesslich, doch hauptsächlich durch die Leberarterie versorgt.

Die dritte Reihe von Versuchen, bei welchen die Pfortader und die Leberarterie gemeinschaftlich unterbunden wurden, kann zur Ueberzeugung dienen, wie mächtig der Collateralkreislauf der Leber entwickelt ist: man bekommt die Capillarnetze und die Venen in jedem Läppchen gefüllt, doch ist die Füllung in den Regionen am stärksten, welche dem Eintritte der benachbarten oben erwähnten Arterien entsprechen. Das peripherische Gebiet jedes Läppchens zeigt die Injection bei weitem reichlicher, als das centrale: der collaterale Blutstrom ergiesst sich also in die Pfortaderäste.

Wenn daher aus unseren Versuchen über die Unterbindung der Pfortader und der Leberarterie hervorgeht, dass diese letztere auch einen Antheil an der Gallenabsonderung besitzt, so entsteht noch eine Frage: was für ein Verhältniss besteht zwischen beiden Blutströmen bezüglich dieser Thätigkeit der Leber?

Folgende Versuche geben eine Antwort darauf:

Einem Spanferkel wurde die Lösung des Indigcarmins ins Blut eingespritzt, sonst aber nichts an ihm vorgenommen. Nach einer halben Stunde tödtete ich das Thier. Die Ausscheidung des Farbstoffes begann schon und zwar in der Peripherie der Leberläppchen: hier sah man ausser der diffusen blauen Färbung die Körnchen der Farbe in den Zellen selbst; das Centrum der Läppchen war aber ganz frei davon.

Das zweite Spanferkel bekam zwei Portionen des Indigcarmins im Laufe einer Stunde und wurde nachdem getödtet. Die Ausscheidung unseres Farbstoffes schritt in diesem Falle viel weiter fort: in dem peripherischen Gebiete der Läppchen fand man die Gallencapillaren stellenweise schon gefärbt, während das Centrum denselben Befund darstellte, wie die Peripherie in dem vorigen Versuche.

Daraus kann man schliessen, dass das Pfortaderblut in der Ausscheidung der in die Galle übergehenden Stoffe dem arteriellen Blutstrome vorangeht, und dass dieser letztere in dem Falle daran betheiligt wird, dass die Stoffe in grösseren Quantitäten eingeführt werden und längere Zeit im Körper verweilen.

Um mich gegen den Vorwurf zu schützen, dass meine natürliche Injection der Gallenwege möglicherweise etwas Pathologisches verursachen kann, liess ich einen Hund und ein Spanferkel nach der Einführung von zwei Dosen des Indigcarmins fortleben: die Thiere verhielten sich während zwei Wochen ganz ruhig, und nachdem sie getödtet waren, fand ich bei der Autopsie nichts Abnormes, namentlich keine Spur von dem Farbstoffe mehr, weder in der Leber, noch in den Nieren.

Charkow, im August 1865.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel III.

Die Figuren 1, 3, 4, 5 und 6 sind bei 100facher Vergrösserung, die Fig. 2 aber mit Hülfe des Immersionssystem No. 9 und Ocular No. 4 Hartnack's abgebildet.

Sämmtliche Abbildungen sind mit dem Zeichenprisma genau nach der Natur copirt.

- Fig. 1.** Präparat in Damar-Firniss. Eine vollständige natürliche Füllung der Gallenwege mit Indigcarmin. Die Blutgefässe sind von der Pfortader aus mit einer Carminmasse künstlich injicirt, jedoch nicht ganz vollständig, um die erste Füllung deutlicher zu erhalten. In der Umgebung der Pfortader-Ästchen und der centralen Venen sieht man die inter- und intralobulären Gallengänge.
- Fig. 2.** Präparat in Chlorkaliumglycerin. A Eine durch Zerzupfen mit Nadeln isolirte Gruppe der Leberzellen mit ihren frei hervorragenden Gallencapillaren, deren scharfe helle Contouren deutlich zu sehen sind. B Ein unzerzupfter Leberschnitt, an welchem einige Gallencapillaren im Querschnitt getroffen sind. Fig. a und b zeigen die vorigen Präparate nach ihrem Erwärmen bis 45° C.

Die Präparate, von denen Fig. 3 und folgende copirt waren, sind in Damar-Firniss eingeschlossen.

- Fig. 3.** Eine natürliche Füllung der Gallenwege mit Indigcarmin nach der Unterbindung der Pfortader. Die interlobulären Aeste derselben sind mit Blut strotzend gefüllt. Die centralen gefüllten Netze der Gallenkanälchen ergiessen ihren Inhalt hauptsächlich in die intralobulären Gänge.

- Fig. 4 zeigt, wo die Ausscheidung desselben Farbstoffes nach der Unterbindung der Leberarterie geschah. Die Blutgefäße sind von ihrem Inhalte befreit. Die peripherischen gefüllten Netze der Gallencapillaren sammeln sich in die interlobulären Gänge, welche viel stärker, als in vorigem Falle, gefüllt sind.
- Fig. 5. Eine natürliche arterielle Carmininjection der Leber nach der Unterbindung der Pfortader. Das in dieser letzteren befindliche Blut enthält gar keinen Carmin. Die interlobulären Stämmchen der V. port. sind mit den gefärbten arteriellen Capillaren umspinnen. Neben diesen Stämmchen verlaufen die Aeste der Leberarterie, welche ihre Zweige in das Centrum der Läppchen schickt.
- Fig. 6. Eine natürliche Carmininjection des Pfortadersystems nach der Unterbindung der Leberarterie. Die Blutcapillaren des Centrums der Läppchen sind im Vergleich mit denen der Peripherie zu schwach gefüllt.

VII.

Zur Lehre von dem Lungenepithel.

Von Dr. N. Chrzonszczewsky,

Docent der pathologischen Physiologie an der Universität zu Charkow.

Meine Angaben über das Epithel der Lungenbläschen*) sind in der letzten Zeit von Hartmann**), Elenz***) und Eberth†) angegriffen; nicht der wissenschaftliche Werth dieser Angriffe, sondern die von diesen Autoren ausgegangene Missdeutung meiner Arbeit zwingt mich, ihre Angriffe ins Klare zu setzen.

Herr Dr. Hartmann hat das von mir beschriebene und abgebildete Epithel der Alveolen ebenso wie die Recklinghausenschen Lymphgefäße und überhaupt sämtliche Resultate der Silberimprägnation zur Kategorie der Bilder von „vollständiger Wesenlosigkeit“ gerechnet, und zwar aus dem Grunde, weil er

*) Ueber das Epithel der Lungenbläschen der Säugethiere. Würzburg. med. Zeitschr. Bd. IV. 1863. S. 206 ff.

**) Ueber die durch den Gebrauch der Höllensteinlösung künstlich dargestellten Lymphgefässanfänge etc. Reichert und du Bois-Reymond's Archiv. 1864. Heft 2. S. 235—258.

***) Ueber das Lungenepithel. Inaugural-Dissert. Würzburg, 1864.

†) Zu den Controversen über das Lungenepithel. Würzburg. naturwissenschaftl. Zeitschr. Bd. V. 1864.

selbst mit dieser Methode immer nur Bilder von so geringem Werthe bekam. Er behandelte nämlich, „in Erinnerung“ meiner Arbeit, Stückchen frischer Kalbs- und Froschlungen mit Silberlösung und „erhielt in den Alveolen der Präparate wieder ganz ähnliche, bald gradlinig-polyedrische, bald von geschlängelten Linien gebildete, vollständige und unvollständige Netze, zwischen deren meist verhältnissmässig grossen, doch aber auch stellenweise wieder kleinen Maschen kernartige, sehr wahrscheinlich dem Epithel der Alveolen angehörende Körper zum Vorschein traten. Bröckel von niedergeschlagener Masse, in den Netzmaschen sichtbar, konnten auch hier die Bilder von Zellenkernen vorzaubern.“

Ich will durchaus nicht zweifeln, dass derartige von dem Hrn. Dr. Hartmann erhaltene Netze wirklich zu den Bildern von „vollständiger Wesenlosigkeit“ gehören, nur bitte ich den Autor, seinen Befund nicht auf den meinigen zu beziehen, weil da keine Spur von Analogie zu finden ist. Nie wurden die Epithelien in meinen Lungenpräparaten „von geschlängelten Linien“ umgrenzt; nie bekam ich dabei „unvollständige Netze“; immer war die Grösse der Epithelien beinahe gleichmässig und immer enthielt jede Zelle einen mit Silber oder mit Carmin gefärbten Kern. Ich empfehle dem Hrn. Dr. Hartmann, meine Arbeit und Abbildung genauer anzusehen und wünsche ihm, dass er in seinen weiteren Studien über die Silbermethode mehr Glück habe und wirklich ganz ähnliche Netze in den Alveolen bekomme. Dabei möchte ich auch nicht versäumen, dem Hrn. Autor einen Vorschlag zu machen, wie er sich am sichersten von der „vollständigen Wesenlosigkeit“ seiner Bestrebungen in Bezug auf die Recklinghausen'schen Lymphgefässe überzeugen kann. Wenn man nämlich einem lebenden Kaninchen oder Meerschweinchen 5—10 Ccm. meiner Carminlösung in die Bauchhöhle einspritzt, so bekommt man eine physiologische Carminfüllung der Lymphgefässe des Zwerchfells, welche ganz genau den von Recklinghausen gegebenen Bildern entspricht. Noch mehr: versilbert man ein auf diese Weise injicirtes Diaphragma, so decken die durch die Versilberung hervorgerufenen Bilder der Lymphgefässe die durch Injection gewonnenen ganz vollkommen.

Bei der Prüfung irgend welcher wissenschaftlichen Angaben muss man zuerst dieselbe gründlich kennen lernen und immer ganz

darauf zurückgehen: Elenz thut das mit meiner Arbeit über das Lungenepithel ebensowenig, wie Hartmann.

Während Hartmann mein Lungenepithel mit seinen Bildern von „vollständiger Wesenlosigkeit“ verwechselt, erklärt Elenz: „dass Chrzonszczewsky's vollständiges Epithel überhaupt gar kein Lungenepithel ist.“ Und weiter: „Das, was der genannte Autor abgebildet und beschrieben, kann offenbar nur das Epithel der Pleura sein: 1) weil an der Lunge (die gegebene Abbildung stellt periphere Alveolen dar) kein weiteres Epithel vorkommt und 2) weil sein Epithel, was Form und Verhalten anlangt, ganz genau mit dem Pleuraepithel übereinstimmt.“

Wenn Hr. Dr. Elenz meine Arbeit genauer nachläse, so würde er schon unterrichtet sein, dass ich mein vollständiges Epithel nicht nur in peripherischen Alveolen, sondern ebensowohl in den tieferen gefunden habe, da die Wirkung der Silberlösung sich bei meinem Verfahren 1—3 Lin. tief in die Lungensubstanz erstreckte. Betrachtete Dr. Elenz meine Abbildung eines oberflächlichen Lungenschnittes nicht zu oberflächlich, so würde er jedenfalls bemerken, dass diese Abbildung einen Lungenschnitt nach Abtragung der Pleura darstellt und neben drei Lungenbläschen in Flächenansicht zwei derselben im Querschnitte zeigt. Ich habe allerdings versäumt, damals zu notiren, dass dabei die Pleura abgetragen wurde: es scheint jedoch unglaublich, dass sich Jemand findet, der ein Präparat mit Querschnitten der Alveolen für einen äusserst peripherischen Lungenschnitt mitsamt Pleura halten möchte.

Was Form und Verhalten des Lungenepithels und des Epithels der Pleura anlangt, so ist gar keine Rede von einer Aehnlichkeit dieser Gebilde, weil das letztere vielfach grösser ist als das erstere, und nicht mehr geradlinig, sondern wellig, ja manchmal sogar zickzackförmig umgrenzt wird. Diese Verschiedenheiten sind von Elenz selbst ganz genau beschrieben und in der Fig. 7 abgebildet; sie wiederholen sich ebenso an den von mir untersuchten Lungen der Säugethiere.

Die von Elenz ausgesprochene Meinung über mein Lungenepithel nimmt auch Eberth an, indem er sagt: „Chrzonszczewsky hat, wie ich mich an den Präparaten des Hrn. Elenz überzeugte, das Pleuraepithel für jenes der Alveolen genommen.“ Herr Dr.

Eberth hätte genug Gelegenheit gehabt, an meinen eigenen Präparaten sich in Beziehung auf das, was er wollte, zu überzeugen, weil ich in Würzburg gearbeitet und meine Präparate in der physikalisch-medicinischen Gesellschaft demonstriert habe; es thut mir wirklich leid, dass Herr Dr. Eberth trotz meiner besonderen Einladung nicht in die Sitzung kam.

Um die früheren Angaben über das Epithel der Lungenbläschen zu vervollständigen, unterwarf ich von Neuem einer genauen Untersuchung die Lungen vom Frosch, der Blindschleiche und *Coluber natrix*.

Nachdem die Thiere durch Chloroform getödtet waren, injicirte ich die Blutgefäße mit einer blauen Leimmasse und füllte sodann die noch im Körper der Thiere liegenden Lungen durch die Trachea mit eiskaltem Blutserum und liess dasselbe während 10 bis 15 Minuten in dem Organe verweilen. Dadurch habe ich drei Forderungen erfüllt: erstens wurden die Lungen mit dieser Flüssigkeit gehörig durchtränkt, zweitens collapsirten sie bei dem Herausnehmen nach dieser Behandlung viel weniger, als sonst, und drittens erstarrte die Injectionsmasse so, dass sie beim Zerschneiden der Lungen nicht mehr herausfloss. Die zerschnittenen Lungen wurden auf einer Glasplatte mit ihrer Innenfläche nach oben sorgfältig ausgebreitet und auf bekannte Weise mit einer achteprocentlichen Silberlösung behandelt.

Jedesmal fand ich und nicht stellenweise, sondern in jeder Alveole ein vollständiges, über die Capillaren ununterbrochen sich hinwegziehendes polygonales Pflasterepithel, dessen Kerne mit Carmin deutlich gemacht werden konnten. Jedesmal aber, wenn ich die Lungen vor der Silberbehandlung mit dem Blutserum nicht durchtränkte, was auch Elenz immer so machte, oder wenn dieselben nicht gehörig ausgebreitet wurden, bekam ich unregelmässige Bilder, von denen manche den Elenz'schen Abbildungen (Fig. VIII. und IX.) ähnlich waren.

Da die Verhältnisse des Epithels in den Alveolen hier dieselben sind, wie in den Lungen der Säugethiere, so verweise ich den Leser bezüglich der Abbildung auf diejenige, welche der früheren Mittheilung beigelegt ist.

Charkow, im April 1865.

VIII.

Ueber die feinere Structur der Blutcapillaren.

Von Dr. N. Chrzonszczewsky,

Docent der pathologischen Physiologie an der Universität zu Charkow.

(Hierzu Taf. IV.)

Nach unseren bisherigen Kenntnissen schien der Bau der Blutcapillaren sehr einfach zu sein: sie bestanden nemlich aus einer structurlosen, mit Kernen versehenen Membran; jedem einzelnen Kerne sollte ein besonderer Abschnitt der Membran entsprechen und auf diese Weise theilte man das ganze Gebilde in Kernterritorien, um die Entstehung dieser Röhrchen aus mehreren zusammengefloßenen Zellen zu erklären. Was das Epithel anbetrifft, so war man schon längst einig darin, dass die Capillaren ganz davon frei sind, weil es schon in den Gefäßen unter 0,01 Lin. scheinbar aufhört, sich zu zeigen; nur blieb die Art und Weise des Aufhörens unbekannt. Da wir jetzt in der Versilberungsmethode das empfindlichste Reagens zur Erkennung des Epithels besitzen, so brauchte ich dasselbe Mittel, um die Epithelialbekleidung des Blutgefäßsystems so weit zu verfolgen, wie sie überhaupt sich erstreckt.

Zu diesem Zwecke wurden zahlreiche Gefäßinjectionen an verschiedenen Thieren (junge Kätzchen, Spanferkel, grosse Kaninchen, Hühner und Frösche) vorgenommen; als Injectionsmasse diente eine halbprocentige Höllensteinlösung. Da aber die feinsten Gefäße dabei nicht genug ausgedehnt wurden, so benutzte ich viel lieber eine mit dem Silbersalze versetzte Leimlösung ($\frac{1}{4}$ Unc. feiner Gelatine in 4 Unc. Aq. dest. gelöst und darauf eine Lösung von 1 Scr. Argent. nitr. in 2 Dr. Aq. dest. zugesetzt). Die bekannte Wirkung des Silbers wird durch Leim gar nicht gestört, die Gefäße aber können prall gefüllt werden, was zur Untersuchung ihrer Innenfläche ganz unumgänglich ist. Nach der geschehenen Injection müssen die sämmtlichen injicirten Theile sogleich dem Lichte ausgesetzt, die parenchymatösen Organe aber gleich in feine Stücke zerschnitten werden: ohne den Lichteinfluss bleibt die Wirkung des Höllensteins aus. Die schon dunkel gewordenen Präparate kann man

mit Carmin und einprocentiger Essigsäure behandeln und nachher in Glycerin einlegen, welches denselben Gehalt der Säure besitzt, oder trocken (in Damar-Firniss) einschliessen.

An solchen Präparaten von den verschiedensten Organen sieht man die feinsten Arterien und Venen mit ihren sehr scharf vom Silberniederschlage begrenzten Muskelzellen und Epithelien. Diese letzteren stellen geschlossene, polygonale, manchmal gradlinige, manchmal gezackte Felder dar, deren Länge ungefähr 0,03 Mm. und deren Breite 0,015 Mm. beträgt; in der Mitte jedes Feldes liegt ein Kern, der sich mit Hülfe des Carmins und der Essigsäure hervorrufen lässt. Dabei muss ich bemerken, dass das Epithel in den Arterien und Venen, kleinen und grossen, keine Verschiedenheit zeigt, so wenig in Bezug auf Form, als auf Dimensionen.

Wenn wir nun eine feinste Arterie in ihren Verzweigungen und capillaren Ausbreitungen verfolgen und zwar, bis dieselben in eine Vene zusammenlaufen, was am besten an den häutigen Organen, wie z. B. der Harnblase oder dem Magen, zu beobachten ist, so finden wir, dass die Silberzeichnung, welche dem Epithel entspricht, von der Arterie aus durch den ganzen Verlauf der Capillaren in die Vene ununterbrochen sich fortsetzt. *) Jedes Feld dieser Zeichnung an den Capillaren ist, ebenso wie die Felder des Gefässepithels, ganz geschlossen und mit geraden oder welligen, scharf gezeichneten Rändern begrenzt; jedem Felde entspricht auch constant ein Kern von der Anzahl der bekannten Kerne der Capillaren. Die Form aber und die Dimensionen der Felder an den Capillaren und dem Gefässepithel gleichen sich nicht: die letzteren, wie gesagt, sind polygonal und die ersten spindelförmig, weil sie viel länger und schmaler zu sein pflegen und in der Länge 0,05—0,09 Mm., in der Breite 0,04—0,08 Mm. messen. Diese Verschiedenheit in der Form und den Dimensionen tritt nicht plötzlich, sondern allmählig ein, so dass man zwischen den Figuren des Gefässepithels und den fraglichen Feldern an den Capillaren alle möglichen Uebergangsformen beobachten kann.

Die beschriebene Silberzeichnung bekommt man nicht allein an den Capillaren der häutigen Organe, sondern auch an denen jedes beliebigen Organs; nur sind die Figuren schmaler und länger und

*) Fig. 1.

ihre Zahl in jedem gegebenen Querschnitte vermindert sich, je nachdem die Capillaren schmaler werden. Am prägnantesten sind diese Beziehungen an den Capillaren des Gehirns ausgesprochen: hier sieht man die längsten und schmalsten Figuren (von 0,08—0,09 Mm. in der Länge und von 0,004 Mm. in der Breite) und gewöhnlich entsprechen nur zwei derselben dem Querschnitte des Capillargefässes, während an den stärkeren Capillaren, wie z. B. in den Nieren und in der Harnblase, die Zahl der Figuren steigt von 3 bis 5. *) Oefters liegen dieselben parallel der Länge des Gefässes, und das Bild wird dabei immer klar, wie in der oberen, ebenso in der unteren Hälfte des Rohres; manchmal aber schief und sogar spiralförmig. In diesem letzteren Falle bekommt man sehr unregelmässige Bilder, weil die oberen und unteren Figuren an dem Capillarrohre sich gegenseitig kreuzen und decken; diese Verwirrung wächst noch mehr, wenn zur Injection eine Silberlösung ohne Zusatz des Leimes benutzt und dadurch die Gefässe nicht genügend ausgedehnt waren. An den Knotenpunkten, wo mehrere Capillaren zusammenkommen, sind die Figuren um Vieles breiter und nicht mehr spindelförmig, sondern drei- oder viereckig, je nach der Zahl der in diesen Knotenpunkt einmündenden Gefässe; von den Ecken gehen gewöhnlich die spitzigen Ausläufer ab, welche sich zwischen die in den benachbarten Capillaren gelegenen Figuren einschieben.

Was bedeutet nun die eben beschriebene Silberzeichnung an der Wand der Capillaren?

Als etwas Zufälliges, als Kunstproduct des Silberniederschlages kann sie nicht betrachtet werden, weil

1) diese Erscheinung sich constant und gleichmässig in jedem Capillargefässe wiederholt;

2) weil das Silbersalz vor wie nach der Einwirkung auf die Wand der Capillaren, d. h. in den Arterien und Venen nichts Zufälliges erzeugt, sondern nur an den Grenzen zwischen den schon längst bekannten histologischen Gebilden, wie die Muskelfasern und Epithelien, erscheint, und

3) weil die Figuren dieser Zeichnung in jedem Capillargefässe einerseits eine gewisse Regelmässigkeit in ihrer Form und Dimen-

*) Die Figuren selbst sind kürzer und breiter (die Länge nur von 0,05—0,07 Mm., die Breite aber von 0,006—0,008 Mm.).

sionen, andererseits Uebergangsformen zu den Figuren des Gefäßepithels constant zeigen.

Diese Zeichnung kann also nur irgend welchen organischen Gebilden entsprechen. Möglicherweise sind es die mit der Injectionsmasse fortgeschwemmten Gefäßepithelien, welche in den engen Capillarröhren haften bleiben? Davon kann auch nicht die Rede sein, weil diese dem Epithel ähnlichen Figuren überall in den Capillaren regelmässig gelagert sind, zweitens zeigen sie andere Gestalt und Dimensionen als die Gefäßepithelien, und drittens entspricht jeder Figur einer von den Kernen der Capillaren.

Es bleibt also nichts anderes übrig, als anzunehmen, dass diese Figuren der Capillarenwand angehören. Zuerst habe ich gedacht, dass diese Zeichnung den Grenzen zwischen den sogenannten Kernterritorien entspricht, dass also jede Figur eine spindelförmige Zelle bedeutet, aus deren Zusammenkleben die Capillarenwand selbst besteht. Dafür sprach die constante Beziehung dieser Zeichnung zu den Kernen der Capillaren und die Unmöglichkeit, die Figuren zu verschieben oder loszutrennen, um zu sehen, ob vielleicht die Capillaren eine besondere Wand besitzen, welche dann an ihrer Innenseite mit diesen epithelähnlichen kernhaltigen Gebilden bekleidet wäre.

Ein glücklicher Fall hat zur Entdeckung der Wahrheit geholfen: Einmal habe ich den sehr vollständig von den Gefässen aus mit Leim und Silberlösung injicirten Magen und die Harnblase einer Katze stark aufgeblasen und nachher in Spiritus erhärtet. An den gewonnenen Präparaten sah man die feineren Gefässe beinahe gradlinig langgestreckt und dem entsprechend waren die Epithelien derselben schmaler und länger als gewöhnlich und beinahe überall gradlinig begrenzt.

An manchen Capillaren stellten die Figuren der Zeichnung schon nicht mehr eine ununterbrochene zusammenhängende Schicht, wie gewöhnlich, dar, sondern dieselben waren gruppenweise angeordnet; zwischen den aus 2 oder 3 Figuren bestehenden Gruppen blieben freie kernlose Zwischenräume, an deren Längsrändern der Umriss der Gefäßmembran sich fortsetzte, die gar keine Spur der Zerreissung zeigte. Dieses Verfahren habe ich mehrmals wiederholt mit demselben Resultate, wie an den Organen, welche mit Leim und Silberlösung, ebenso an solchen, die mit der Silberlö-

sung allein injicirt wurden, um zu wissen, ob vielleicht nicht der Leim irgend eine Rolle dabei spielen möchte. Unter dem Einflusse der Zerrung also wurde die Wand der Capillargefäße in zwei Schichten gespalten: eine äussere, die der Gewalt widerstand, und eine innere Zellschicht, die von der Zerrung in einzelne Bruchstücke platzte. Die äussere Schicht scheint vollkommen structurlos zu sein und es ist nicht gelungen, irgend einmal Kerne auf ihr zu sehen, dagegen waren die sämtlichen verschobenen Zellen der inneren Schicht immer kernhaltig (Fig. 2).

Wenn wir die Resultate dieser Untersuchung zusammenstellen, so kommen wir zu den folgenden Schlüssen:

1) Das Epithel hört in den Gefäßen unter 0,01 Lin. nicht auf, sondern setzt sich durch den ganzen Verlauf der Capillaren fort.

2) Die Wand der Capillaren besteht aus zwei Schichten: aus einer structurlosen Membran und einer Epithelialschicht.

3) Das Epithel der Capillaren ist platt und spindelförmig, während das der feineren Arterien und Venen polygonal ist. Zwischen beiden Arten des Gefäßepithels liegen die Uebergangsformen.

4) Die bekannten Kerne der Capillaren sind die Kerne ihres Epithels.

Charkow, im März 1865.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel IV.

Fig. 1. Vergrößerung des Immersionssystems No. 9 mit Ocular No. 1 Hartnack's. Eine vollständige künstliche Injection der Blutgefäße der Harnblase einer Katze mit Leim- und Silberlösung. A Zwei Arterien und V eine Vene; die Muskulatur dieser Gefäße ist weggelassen, um das Epithel derselben deutlicher darzustellen. U Uebergangsgefäße. K Knotenpunkte der Capillaren. Man sieht hier, wie das polygonale Epithel der Arterien und Venen in ein spindelförmiges der Capillaren allmähig übergeht, an deren Knotenpunkten drei- und viereckige Zellen mit Fortsätzen zu sehen sind. In dieser, wie auch in der zweiten Figur ist nur die obere Hälfte der Gefäßröhre abgebildet.

Fig. 2. Vergrößerung des Immersionssystems No. 9 mit Ocular No. 4 Hartnack's. Eine Capillarenmasche der nach derselben Injection stark aufgeblasenen Harnblase einer Katze. Die Epithelzellen sind hier (a und b) auseinander geschoben; die Wand der Capillaren setzt sich aber in diesen von dem Epithel freien Zwischenräumen ununterbrochen fort.

Die beiden Abbildungen sind mit dem Zeichnenprisma genau nach der Natur copirt.

IX.

Ueber den Ursprung der Lymphgefäße.

Von Dr. N. Chrzonszczewsky,

Docent der pathologischen Physiologie an der Universität zu Charkow.

(Hierzu Taf. V.)

In der Abhandlung „Zur Anatomie der Niere“ (Virchow's Archiv Bd. XXXI.) habe ich schon angegeben, dass die in die Bauchhöhle der Kaninchen und Meerschweinchen eingespritzte Carminlösung sehr rasch durch die Lymphgefäße aufgenommen wird, so dass man dabei eine prachtvolle Füllung derselben im Diaphragma bekommt. Auf diesem Wege dachte ich den von Recklinghausen beschriebenen Zusammenhang zwischen den Lymphgefäßen und Saftkanälchen zu verfolgen, es gelang mir aber nicht. An den Diaphragmen, welche nach der geschehenen natürlichen Carmininjection der Lymphgefäße versilbert wurden, sah man die sämtlichen mit dem bekannten Epithel bekleideten Lymphwege mit dem stellenweise compacten, stellenweise aber lockeren Niederschlage des Carmins ausgefüllt, während die Saftkanälchen frei davon blieben.

Im Anfange dieses Jahres erschien eine Arbeit meines Landmannes, Hr. Dr. N. Zalesky, unter dem Titel: „Untersuchungen über den urämischen Process und die Function der Nieren.“ Nach der Unterbindung der beiden Ureteren bei Vögeln und Schlangen fand dieser Forscher die Ablagerung von harnsauren Salzen auf der Oberfläche und auch in dem Parenchym der Organe; eine genaue mikroskopische Untersuchung der serösen Häute zeigte ihm ausgedehnte Lymphgefäße, die mit einer weissen glänzenden Masse gleichsam wie injicirt waren. In den Zellen selbst sah er diese amorphen Salze nicht, sondern nur zwischen den histologischen Elementen.

Ich wiederholte seine Versuche mehrmals an Hühnern, kam aber zu anderen Resultaten.

Von den 47 Hühnern, welchen ich die beiden Ureteren unterband, wurden 7 schon 8 Stunden nach der Operation getödtet, die anderen 11 zwischen 10 und 12 St., 9 zwischen 13 und 15 St.,

8 nach 16 St. und 6 nach 18 St; die letzten 6 liess ich leben, bis sie selbst starben, was zwischen 22 und 25 St. geschah. In den ersteren 7 Vögeln fand sich die Anhäufung der harnsauren Salze nur in den Harnkanälchen und weder makroskopisch, noch mikroskopisch gelang es mir, die Ueberfüllung der Lymphgefässe an den serösen Häuten aufzufinden, wie Zalesky in dem unter denselben Verhältnissen ausgeführten VIII. Experimente beschrieben und abgebildet hat. Die anderen fünf Gruppen von operirten Hühnern können nach den Erscheinungen, welche sie bei der Obduction zeigten, in drei Kategorien eingetheilt werden: zu der ersten gehören die, welche 10 bis 12 St. lebten, zu der zweiten die, welche zwischen 13 und 15 St. nach der Operation getödtet wurden: die letzten drei Gruppen machen die dritte Kategorie aus. Dabei muss bemerkt werden, dass der Zeitpunkt nicht genau angegeben werden kann, wann die eine oder die andere Reihe von Erscheinungen eintritt, weil die Hühner jedenfalls auch verschiedene Individualitäten besitzen: darum muss die Zahl der Versuche nicht gering sein.

Zur Untersuchung wurden die serösen Häute des Peritonäums benutzt, welche ihrer Dünnhcit und vollkommenen Durchsichtigkeit wegen das geeignetste Object liefern; dieselben müssen in Glycerin vorsichtig ausgebreitet werden, vertragen aber gar keine weitere Behandlung, indem die harnsauren Salze sich dabei auflösen oder zersetzen. An diesen Häuten sah man deutlich nur diejenigen Gebilde, welche mit den obengenannten Salzen ausgefüllt wurden und zwar bei auffallendem Lichte in weisser Farbe, bei durchfallendem aber hell oder dunkelgelb, oder sogar ganz schwarz, je nach der Masse der Salze. Dass diese letzteren wirklich aus Harnsäure bestanden, zeigte mir die bekannte Reaction mit NO_3 , Ammoniak und Natronlauge.

Die von der ersten Kategorie von Versuchen gewonnenen Präparate zeigen gar keine Füllung der Lymphgefässe weder an demjenigen Theile des Peritonäums, welcher den Darmkanal überzieht, noch an dem, welcher auf die Nieren sich fortsetzt. Hier sieht man*) die Anhäufung der feinkörnigen Masse von harnsauren Salzen nur in den Bindegewebszellen und zwar in verschiedenen

*) Fig. 1.

Graden: stellenweise sind nur Kerne derselben mit Körnchen durchsetzt und sie bekommen dadurch bei durchfallendem Lichte ein glänzendes Aussehen, stellenweise aber ist diese Masse schon um die Kerne herum zu sehen; daneben liegen die schon ganz damit ausgefüllten Zellen; noch weiter füllt die Masse auch die mit einander anastomosirenden Zellenfortsätze.

Aus diesen letzteren setzen sich die harnsauren Salze an den Präparaten der zweiten Kategorie*) in die Lymphgefäße fort, welche hier auch damit gefüllt sind; der Ursprung dieser Gefäße aus dem Zusammenhange der Fortsätze mehrerer Bindegewebszellen war der Füllung wegen bei auffallendem, ebenso wie bei durchfallendem Lichte vollkommen deutlich zu sehen.

Die Anhäufung der harnsauren Salze in den Lymphgefäßen wurde an den Präparaten, welche von den Hühnern herstammten, die mehr als 16 St. nach der Operation lebten, noch stärker ausgesprochen und desto stärker, je länger ihr Leben gedauert hatte. Im Gegentheil zeigte sich die Füllung der Bindegewebszellen vom Kerne an immer schwächer und nach 18 St. war schon nichts mehr davon zu sehen. Früher lagen die Salze nur im Innern der Häute und sogar das Epithel derselben war vollkommen frei davon; jetzt aber fangen sie auf der Oberfläche der Häute an auszutreten: zuerst erscheinen sie zwischen den einzelnen Zellen des Epithels, welche in diesem Falle durch feine, meistentheils wellige oder zickzackförmige Züge der körnigen Masse getrennt sind, wodurch eine Aehnlichkeit des Bildes mit dem des versilberten Epithels entsteht; später wird damit die ganze Oberfläche der Häute wie mit einem weissen Staube bestäubt. Die zuerst amorphe Masse der harnsauren Salze wird jetzt an der freien Oberfläche der Häute krystallinisch; jedoch ist diese Verwandlung in den stärkeren Lymphgefäßen schon längst früher zu beobachten.

An den letzten 6 Hühnern, welche durch den urämischen Prozess zu Grunde gingen, fand ich die zuletzt besprochenen Erscheinungen im höchsten Grade entwickelt. Ein krystallinischer Niederschlag der harnsauren Salze war überall auf der Oberfläche der serösen Häute vertheilt: theils bildete er kleine Schuppen, theils aber dicke fette Krusten. Die Lymphgefäße waren durch dieselbe Masse sehr stark ausgedehnt. Die Blutcapillaren, welche

*) Fig. 2.

früher immer frei von jeder Verstopfung gefunden wurden, zeigten jetzt, aber nicht constant, stellenweise Anhäufung feinkörniger Masse derselben Salze.

Die Resultate vorliegender Versuche berechtigen uns zu den folgenden Schlüssen:

1) Die feineren Lymphgefäße haben ihren Ursprung von dem Zusammenhange der mit einander anastomosirenden Fortsätze der Bindegewebszellen.

2) Nicht die Nieren sind, wie es Zalesky behauptet, diejenigen Organe, welche die wesentlichsten Quantitäten von Harnsäure bilden: sie entsteht vielmehr in dem Bindegewebe und wird von dort aus durch die Lymphgefäße fortgeführt.

Die Ursache, warum Zalesky die Entstehung der harnsauren Salze in dem Bindegewebe nicht gesehen hat, liegt in dem Umstande, dass er hauptsächlich diejenigen Vögel untersuchte, welche nicht weniger als 18 St. nach der Operation gelebt hatten: dann bekommt man wirklich nur derartige Bilder, wie seine Taf. II. Fig. 2 zeigt.

Charkow, im Juni 1865.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel V.

In beiden mit dem Zeichnenprisma genau nach der Natur copirten Abbildungen sind nur diejenigen Gebilde dargestellt, welche mit den harnsauren Salzen ausgefüllt wurden.

Fig. 1. Vergrößerung des Immersionssystems No. 9 mit Ocular No. 4 Hartnack's.

Ein Stück des peritonäalen Darmüberzugs eines Huhnes, welches 11 Stunden nach der Unterbindung beider Ureteren getödtet wurde. Hier sieht man die Anhäufung der feinkörnigen Masse von harnsauren Salzen in den Bindegewebszellen allein.

Fig. 2. Vergrößerung des Immersionssystems No. 9 mit Ocular No. 1 Hartnack's.

Eine pathologische zusammenhängende Füllung der Bindegewebskörperchen, der Saftkanälchen und der feineren Lymphgefäße mit den amorphen harnsauren Salzen in dem peritonäalen Darmüberzuge eines Huhnes, welches 14 Stunden nach der Unterbindung beider Ureteren getödtet wurde. In der Mehrzahl der Bindegewebszellen sind die Kerne von den Salzen schon frei geworden. Der obere Abschnitt des Präparates zeigt keine Füllung der Zellen mehr: hier sieht man den Austritt der Salze auf die Oberfläche der serösen Haut und zwar zuerst zwischen den einzelnen Zellen des Epithels.

X.

Zur Frage über die Entstehung des Pigments der Lungen.

Von Dr. Koschlakoff aus St. Petersburg.

(Hierzu Taf. VI.)

Trotz der vielen Untersuchungen, welche man über das Pigment der Lungen angestellt hat, sind unsere Kenntnisse von demselben noch sehr wenig vorgeschritten. Wir kennen bis jetzt weder seine chemischen, noch morphologischen Eigenschaften, noch die Art und Weise seiner Entstehung, noch seine pathologische Bedeutung.

In Bezug auf die Art und Weise der Entstehung des Pigments existiren verschiedene Meinungen. Viele Beobachter unterscheiden zwei verschiedene Arten desselben: Melanose und Anthracose. Die Melanose (das gewöhnliche Lungenpigment) soll in den Lungen selbst entstehen; die Anthracose (falsches Pigment, „Lungenmasse“ einiger Beobachter), welche man bei der schwarzen Phthisis der Steinkohlenarbeiter findet, soll von aussen in die Lungen eindringen und nichts Anderes als wirkliche Kohle sein. Aber diese Eintheilung beruht weniger auf gründlichen vergleichenden Untersuchungen, als vielmehr auf individuellen Anschauungen. Es schien mir daher nicht überflüssig zu sein, zur Erledigung dieser Frage etwas beizutragen, und einige vergleichende Untersuchungen darüber anzustellen, ob irgend ein Unterschied zwischen dem gewöhnlichen Pigment und demjenigen der Kohlenarbeiter existirt. Wenn ein solcher wirklich besteht, so kann er anatomischer oder chemischer Natur sein. Nach diesen zwei Beziehungen habe ich meine Untersuchungen angestellt; und zwar zuerst an solchen pigmentirten Lungen, welche keine wichtigen pathologischen Veränderungen erlitten hatten, und alsdann an solchen, bei denen die Masse des Pigments durch einen pathologischen Prozess vermehrt war.

Wenn man den Durchschnitt der gesunden pigmentirten Lunge

mit dem blossen Auge betrachtet, so sieht man viele schwarze, baumförmige Verästelungen, deren Form und Vertheilung schon zeigt, dass man es hier mit Gefässen zu thun hat. Aber um sicher zu sein, und auch die Frage zu erledigen, in welchem Grade die Bronchien an dem Prozess der Pigmentanhäufung betheiligt sind, habe ich einige Injectionen der Gefässe der pigmentirten Lungen vorgenommen. Mikroskopische Untersuchungen der injicirten Lungen haben gezeigt, dass diese schwarzen baumförmigen Verästelungen in der That pigmentirte Gefässe und die kleineren von ihnen besonders reich an Pigment sind. Da ich diese Injectionen nur in aufgeschnittenen Lungen habe machen können, so ist es mir selten gelungen, ihre Capillargefässe zu füllen; wo es mir gelang, fand ich diese ganz frei von Pigment. Manchmal wurden die zwischen den Lungenbläschen gehenden Gefässe auch pigmentirt gefunden; aber es waren keine Capillargefässe, sondern die kleinsten Arterien; die grossen Gefässe waren weniger pigmentirt. Am stärksten war die Anhäufung des Pigments in den Winkeln der Theilung der Gefässe. Die Arterien waren stärker pigmentirt, als die Venen.

Bei geringer Vergrösserung zeigt sich das pigmentirte Gefäss mit schwarzen Massen bestreut, welche meistentheils eine längliche Form haben. Diese Pigmentmassen schieben sich bei dem Druck mit dem Deckgläschen auf das Object auf die Seite des Gefässes (Taf. VI. Fig. 1.), woraus zu ersehen ist, dass dieselben sich an der Oberfläche des Gefässes befinden, wovon man sich an den Durchschnitten der Gefässe und besonders der Arterien noch besser überzeugen kann. An dem Durchschnitt sieht man zwei concentrische Ringe, deren innerer hell und pigmentfrei ist, während der äussere, stärkere eine Menge von Pigmenthaufen enthält. In dem innern kann man deutlich die Intima, welche bei Hinzufügung von Essigsäure Längsfalten bildet, und die Media, welche quergestreift ist, unterscheiden. Ob die Adventitia frei von Pigment ist, konnte ich nicht mit Sicherheit feststellen. Der äussere schwarze Ring steht mit seiner Aussenfläche unmittelbar mit den Lungenbläschen in Verbindung. Also erweist sich, dass das Pigment sich in dem Bindegewebe, welches das Lungenparenchym mit den Gefässen verbindet, anhäuft; die Wandungen der Gefässe bleiben intact. Selbst bei den stärksten Pigmentirungen des die

Gefässe umgebenden Bindegewebes kann man immer die Intima und die Media an den Querschnitten der Gefässe intact finden.

In Bezug auf den Sitz des Pigments sind die Meinungen verschieden; einige Beobachter glauben, dass es in den Zellen des Bindegewebes abgelagert wird (Förster, Friedreich); andere dagegen behaupten, dass es niemals in ihnen vorkommt, sondern zwischen den Elementen des Gewebes liegt (Kölliker). In den Fällen, wo das die Gefässe umgebende Bindegewebe schwach pigmentirt ist, habe ich es nur in den Zellen des Bindegewebes und ihren Ausläufern gesehen. Besser zu sehen ist es an den Durchschnitten der grösseren Gefässe, wenn nur der äussere Theil des sie umgebenden Bindegewebes pigmentirt ist. Es ist sehr wahrscheinlich, dass das Pigment sich von Anfang an in den Zellen ablagert, welche nachher zerfallen und Pigmenthaufen hinterlassen. Dadurch wäre der Umstand besser zu erklären, dass das Pigment hier niemals als eine ununterbrochene Schicht, sondern immer in kleinen Gruppen, deren Form vorzugsweise länglich ist, abgelagert wird. Ausserdem ist es mir nicht selten gelungen zu sehen, dass einige von diesen Gruppen aus ihrer Stelle in das Lumen der querdurchschnittenen Gefässe hineingefallen sind, indem sie ihre Zellenform vollständig beibehielten. Sie waren wie Haferkörner gestaltet. Wenn man sie in Bewegung setzte, so war deutlich zu erkennen, dass sie hohle Gebilde sind, deren Wandungen aus Pigmentkörnchen bestehen. Die Substanz, welche diese Körnchen zusammenhielt, war so zart, dass keine Contouren an ihr zu unterscheiden waren. Manchmal bersten solche Gebilde in zwei Hälften, wie Nusschalen, welche noch an einer Stelle zusammenhängen.

Die Bronchien enthalten weniger Pigment als die Gefässe, was vielleicht von der geringen Masse des sie umgebenden Bindegewebes herrührt, welches auch hier als Boden zur Ablagerung des Pigments dient; ausserdem wird das Pigment hier auch um die Bronchialgefässe abgelagert. Die Lungenbläschen sind gewöhnlich frei von Pigment. Nur bei brauner Induration der Lungen habe ich in ihnen einige runde Pigmentzellen gefunden.

Die Bronchialknorpel sind selten pigmentirt; in vier von mir untersuchten Fällen habe ich sie nur einmal pigmentirt gefunden, und zwar nur diejenigen, welche in den Theilungswinkeln

ihren Sitz haben. Das Pigment wird hier von Anfang an um den Kern abgelagert; bei fortschreitender Ablagerung bildet es um denselben eine gleichmässig dunkle Rinde. Wenn man ein solches Präparat mit Aetznatron behandelt, so bleibt das Pigment in Form schwarzer Kügelchen übrig, die man, wenn sie in Bewegung gesetzt werden, als solche ganz deutlich erkennen kann. An einigen mikroskopischen Objecten stellt sich das den Kern umgebende Pigment von der einen Seite in Form einer zusammenhängenden Masse, von der anderen in Form von Körnchen und Stäbchen dar (Fig. 3.); und hier wird das Pigment auch in den zelligen Elementen abgelagert; die Intercellularsubstanz ist aber frei davon.

Die Bronchialdrüsen sind am stärksten pigmentirt. An den in Spiritus erhärteten Präparaten habe ich gesehen, dass das Intercellulargewebe und die Gefässe der Drüsen das meiste Pigment enthalten. Ausserdem findet es sich auch in den mehr nach aussen liegenden Zellen der Lymphräume; die in dem Centrum der Lymphräume liegenden Zellen sind gewöhnlich pigmentlos.

Die Lungenpleura wird ebenso oft als die Lungengefässe pigmentirt. Das Pigment zeigt sich hier in Form von Flecken und von Ringen, welche letztere der Umgebung der Läppchen entsprechen. An den Querschnitten dieser pigmentirten Stellen zeigt sich, dass die Pigmentmassen hier Erhebungen bilden, welche mit ihren Spitzen dem Lungenparenchym zugewendet sind. Manchmal habe ich gesehen, dass zu diesen Spitzen aus dem Lungenparenchym pigmentirte Gefässe führen. Das Pigment wird hier sowohl in der Pleura wie in dem Subpleuralgewebe abgelagert. In der Pleura liegt das Pigment als gleichmässig dunkle Masse eingeschoben zwischen ihren Schichten; in dem Subpleuralgewebe dagegen sind die zelligen Elemente damit gefüllt, zuweilen so stark, dass der ganze Durchschnitt sich als ein dickes schwarzes Netz darstellt. Fig. 4 stellt die schwarz pigmentirte Stelle dar, um die pigmentirten Zellen deutlich erkennen zu lassen; das Gewebe der Pleura selbst ist frei von Pigment.

Morphologische Eigenschaften des Pigments.

Wenn man die Pigmenthaufen bei stärkerer Vergrösserung betrachtet, so sieht man sie in Gruppen kleiner Körnchen aufgelöst, welche bald oval, bald rund, bald stäbchenförmig sind; die ovale

und die runde Form sind überwiegend vorhanden. Die Farbe dieser Körnchen ist meistens braun, ins Röthliche hinüber spielend. Unter diesen Körnchen gibt es auch solche, welche in der Mitte durchsichtig sind, mit einem dunklen Ringe umgeben. Wo das Pigment in grossen Massen angehäuft ist, gibt es ausser diesen Körnchen auch mehr massenhafte Elemente, deren Form entweder kugelig oder halbkugelig, mit unebener Oberfläche, oder auch plattenförmig ist. Die plattenförmigen haben meistens einen helleren, streifigen, abgerundeten Rand. Ihre Dicke ist sehr verschieden. Durch mechanische Momente entstehen aus diesen größeren Formen verschieden geformte Bruchstücke, welche gewöhnlich für Kohlenpartikeln gehalten werden. Sie haben immer scharfe, oft zackige und spitzige Umrisse.

Wenn man alle diese Formelemente des Pigments mit den verschiedenen Kohlenarten vergleicht, so ergibt sich, dass sie nach der Farbe allerhöchstens mit der Thierkohle verglichen werden könnten.

In Bezug auf die chemischen Eigenschaften dieser Elemente habe ich nicht viel zu sagen.

Sie werden selbst bei anhaltendem Kochen weder durch Mineralsäuren, noch durch Alkalien, noch durch ein Gemisch von chloresaurom Kali mit Salzsäure zerstört. Wenn man das Pigment nach der Millon'schen Methode mit Schwefelsäure unter allmählicher Hinzufügung von Salpetersäure erwärmt, so wird es vollständig zerstört, so dass nur schwefelsaure Kalkkörnchen übrig bleiben. Es scheint mir, dass die hellen Pigmentkörnchen mit den schwarzen Contouren aus Kalk bestehen, welche mit einer Pigmentschicht umgeben sind. Nach der nach Millon'scher Methode stattgefundenen Zerstörung bleibt dieser Kalk in Form von schwefelsaurom Salz übrig. Aber dieses Verhalten des Pigments zu dem Millon'schen Gemisch ist für dasselbe keineswegs charakteristisch, weil die Kohle sich auf gleiche Weise dazu verhält.

Also das gewöhnliche Pigment unterscheidet sich chemisch nicht von der Kohle.

Aus allem bisher Gesagten folgt:

- 1) Das gewöhnliche Pigment wird in dem Bindegewebe und besonders in seinen Zellen abgelagert.
- 2) Nach seinen morphologischen Elementen kann es nach der

Farbe höchstens mit der Thierkohle, aber nicht mit der Pflanzen- und Steinkohle verglichen werden.

3) Chemisch unterscheidet es sich nicht von der Kohle.

Ob es wirklich Kohle ist, kann nicht festgestellt werden; aber so viel ist wohl mit Sicherheit anzunehmen, dass es in der Lunge entsteht, und nicht durch Einathmung von aussen der Lunge zugeführt wird. Dafür spricht der Umstand, dass dieses Pigment in den Lungenbläschen äusserst selten vorkommt. In vielen Fällen starker Pigmentirung der Lungen zeigen sich die Lungenbläschen ganz frei davon.

Ich theile hier die Untersuchung eines käsigen Heerdes mit, der in Bezug auf die Entstehung des Pigments von grossem Interesse ist. Dieser Heerd ist baselnussgross und mit einer dickwandigen Kapsel umgeben. An dem senkrechten Durchschnitt dieser Kapsel zeigt sich die äussere Schicht grauweiss, die innere aber ganz schwarz; die Stärke dieser letzteren beträgt $\frac{1}{4}$ des ganzen Durchmessers. Der Inhalt des Heerdes besteht aus einer weissen käsigen Masse, welche an einigen wenigen Stellen dunkle Punkte zeigt. Bei mikroskopischer Untersuchung dieser Masse kann man an vielen Stellen noch erhaltene Lungenbläschen, mit körniger amorpher Masse und mit zelligen Elementen gefüllt, unterscheiden. Die schwarzen Punkte erweisen sich als pigmentirte Gefässe; die Lungenbläschen aber enthalten kein Pigment. Daraus folgt also, dass dieser Heerd ein Ausgang der katarrhalischen Pneumonie ist. Bei mikroskopischer Untersuchung der Wandung der Kapsel erweist sich, dass die schwarze innere Schicht derselben aus pigmentirten Zellen (Bindegewebskörperchen) besteht, welche mit ihren auch pigmentirten Ausläufern sich vereinigend, ein schwarzes Netz bilden. S. Fig. 5. — Viele an verschiedenen Stellen der Wandung gemachte Durchschnitte zeigen immer dasselbe Bild, nemlich die von dem käsigen Heerd entfernter liegenden Zellen sind weniger pigmentirt, als die demselben näher liegenden. In unmittelbarer Nähe des Heerdes sind die pigmentirten Zellen zerstört, und das Pigment liegt entweder unregelmässig durcheinander, oder es deutet in seiner Lage die früheren Zellen mit ihren Ausläufern noch an. Die Formelemente dieses Pigments besitzen alle Eigenschaften, welche man als charakteristisch für das Pigment von Kohlenarbeitern hält. Ausser den Körnchen findet man hier Schollen und

Platten der verschiedensten Form. Es ist mir einmal gelungen, eine unregelmässig viereckige Platte mit einem runden Loch in der Mitte zu sehen, — ein Gebilde, welches ein Beobachter, der geneigt ist, in der Lunge Kohle zu finden, für kohlige Reste einer Pflanzenzelle halten könnte. Dieses Pigment wird weder durch Mineralsäuren, noch durch Alkalien, noch durch ein Gemisch von chlorsaurem Kali mit Salzsäure zerstört; also unterscheidet es sich chemisch nicht von der Kohle.

Jetzt fragt es sich, auf welche Weise das Pigment hier entstanden ist; ob es sich an Ort und Stelle gebildet hat, oder von aussen eingedrungen ist. Obgleich es wegen seiner morphologischen und chemischen Eigenschaften sich von dem Pigment der Kohlenarbeiter, welches man für wirkliche Kohle hält, nicht unterscheidet, so ist es doch schwer, seine Entstehung von aussen her zu erklären. Wenn es von aussen eingedrungen wäre, so würden besonders die Lungenbläschen damit angefüllt sein. In der That erweist sich aber das Gegentheil: die Lungenbläschen sind vollkommen frei davon, und nur die innere Schicht der Kapsel ist pigmentirt. Ausserdem, wenn man zugibt, dass das von aussen in die Lungenbläschen eingedrungene Pigment von den zelligen Elementen der Kapsel eingesogen wäre, so bleibt immer noch unerklärt, warum das Pigment der Gefässe des käsigen Heerdes nicht auch solche Wanderungen gemacht hat, sondern an Ort und Stelle geblieben ist und nun durch seine ganze Disposition zerstörte Gefässe andeutet. Ueberdiess befinden sich zwischen den Elementen des Pigments auch solche, deren Grösse die der zelligen Elemente mit ihren Ausläufern um Vieles übertrifft; also können sie keineswegs mit diesen Zellen eingesogen sein. Es ist also klar, dass das Pigment an Ort und Stelle entstanden ist. Damit stimmt auch vollständig der pathologische Prozess des beschriebenen Heerdes überein. Die circumscribed Pneumonie ist erst entstanden, als die Gefässe schon pigmentirt waren. Gleichzeitig mit ihrer Entstehung oder kurze Zeit nachher hat sich die Kapsel gebildet. Es ist bekannt, dass pneumonische Prozesse immer von Blutungen begleitet sind. Bei der Rückbildung der pneumonischen Produkte war der Blutfarbstoff aus den Blutkörperchen ausgetreten und von den zelligen Elementen der Kapsel aufgesogen. Schon hier in diesen zelligen Elementen fand seine weitere Zersetzung und Umwandlung

in Pigment statt. Grosse Schollen und Platten sind aus kleineren, nach dem Zerfallen der Zellen freigewordenen Elementen durch allmähliche Ablagerung neuer Schichten entstanden; dafür spricht das schichtige Aussehen einiger von ihnen. Hieraus folgt, dass aus dem Blutfarbstoff das Pigment entstehen kann, welches weder nach seinen chemischen noch morphologischen Eigenschaften sich von dem für wirkliche Kohle gehaltenen Pigment der Steinkohlenarbeiter unterscheidet. Ob hier in der That die Zersetzung des Blutfarbstoffes bis zur wirklichen Kohle vor sich geht, muss man dahin gestellt sein lassen. Ich habe Gelegenheit gehabt, eine pigmentirte Lunge zu untersuchen, welche von einem Glasgowschen Steinkohlenarbeiter herrührte. Diese Lunge stellte eine zusammenhängende schwarze Masse dar; ihr Durchschnitt war glatt. Die mikroskopische Untersuchung hat gezeigt, dass die ganze Lunge aus Bindegewebe bestand, welches stark mit Pigment durchsetzt war. In dieser Masse des pigmentirten Bindegewebes konnte man noch deutlich die Gefässe mit ihren wohl erhaltenen Wandungen unterscheiden. Von Lungenbläschen aber zeigte sich keine Spur. An vielen mikroskopischen Objecten konnte man sehen, dass das Pigment hier in den zelligen Elementen abgelagert war. Fig. 6 stellt ein solches Object dar. In Bezug auf die morphologischen und chemischen Eigenschaften dieses Pigments muss man sagen, dass sie keinen wesentlichen Unterschied zeigten.

Es gibt also weder anatomische, noch chemische Beweise, welche zu behaupten berechtigen, dass das Pigment der Steinkohlenarbeiter von aussen eingedrungene Kohle sei. Auch keine statistischen Beweise gibt es dafür. Im Gegentheil findet man solche pigmentirte Lungen auch bei Steinbrechern und Schleifern, welche mit Kohle nichts zu thun haben. Sowohl der Kohlen- als auch der Steinstaub wirken also, in die Lungen eingeathmet, als Reiz. Als Resultat dieser Reizung entsteht eine grosse Masse des Bindegewebes. Davon rührt das grosse Hinderniss für die Circulation des Blutes durch die Lungen und häufige Blutungen her; also entstehen alle für Pigmentbildung günstige Momente.

Nach diesem Allen ist es sehr wahrscheinlich, dass jedes Lung pigment in der Lunge selbst entsteht, als Zersetzung des Blutfarbstoffes.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel VI.

- Fig. 1. Ein pigmentirtes, mit Berliner Blau injicirtes Gefäss. Vergr. 70.
 Fig. 2. Durchschnitt eines pigmentirten Gefässes. Vergr. 95.
 Fig. 3. Pigmentirter Knorpel (Vergr. 180) mit einer isolirten Kapsel, welche zwei pigmentirte Zellen enthält. Vergr. 235.
 Fig. 4. Durchschnitt der Pleura und des Sub-Pleutagewebes. Vergr. 180.
 Fig. 5. Querschnitt durch die Kapsel des käsigen Heerdes; a nicht pigmentirte Schicht der Kapsel; b pigmentirte Schicht, wo das Pigment in den Zellen liegt; c pigmentirte Schicht, wo es frei liegt; d Inhalt des käsigen Heerdes. Vergr. 330.
 Fig. 6. Schnitt aus der Lunge eines Steinkohlenarbeiters. Vergr. 330.

XI.

Ueber das Lungenschwarz.

Von Rud. Virchow.

Die vorstehenden Mittheilungen des Hrn. Koschlakoff veranlassen mich zu einigen Bemerkungen über den von ihm behandelten Gegenstand, welche in Kürze meine gegenwärtige Stellung zu der von ihm erörterten Frage mit Rücksicht auf frühere Veröffentlichungen darlegen sollen.

In meinen Untersuchungen über die pathologischen Pigmente (dieses Archiv 1847. Bd. I. S. 434, 461—66) habe ich eine Reihe von Thatsachen über das Lungenpigment zusammengestellt, welche mich damals bestimmten, mich dagegen auszusprechen, dass das Lungenschwarz aus eingeathmeter Kohle bestehe. Ich kam, zunächst ausgehend von dem Studium der braunen Induration, zu dem Schlusse, dass nicht bloss das braune, sondern auch das schwarze Pigment der Lungen ein Abkömmling des Blutrothes sei.

Diese Auffassung hielt ich auch später (Wiener Med. Wochenschrift 1856. No. 19) aufrecht, indem ich namentlich auf gewisse diffuse graue Infiltrationen hinwies, welche sich neben körnigem und krystallartigem Pigment in der Lunge finden. Ich machte damals darauf aufmerksam, dass die Lage des Pigments eine sehr

verschiedene sei, insofern es ganz oberflächlich in epithelialen und katarrhalischen Zellen, innerhalb der Gefässwandungen und in dem Bindegewebe (oberflächlich, intraparietal und interstitiell) vorkomme.

Seitdem habe ich diese Frage noch einmal discutirt, als mir die Gelegenheit geboten war, Lungen von Steinkohlenarbeitern, namentlich solche aus Schotland, zu untersuchen. Meine damaligen Ergebnisse sind in einem Artikel über die Pathologie der Bergmanns-Lunge (Edinb. med. Journal 1858. Septbr. p. 204) niedergelegt. Ich zeigte darin, dass es keine Art von Steinkohle gebe, welche, sei es in grösseren Bruchstücken, sei es in gepulvertem Zustande, in Farbe und Beschaffenheit mit dem Lungenschwarz übereinstimme, und ich erklärte mich daher bestimmt gegen die Ansicht derjenigen, welche die „Bergmanns-Lunge“ (miners-lung) von einer Einathmung des bei der Arbeit in den Kohlengruben entstehenden Staubes ableiteten*). Ich liess nur die Möglichkeit zu, dass Kohlentheilchen, welche durch Verbrennung in Form von Rauch, Russ und Black sich in der Luft vertheilen, mit eingeathmet und abgelagert werden, indess glaubte ich auch hier hervorheben zu müssen, dass eine solche Erklärung auf die Fälle nicht passe, wo eine diffuse Färbung vorhanden sei, zumal da in manchen anderen krankhaften Fällen ein Uebergang von Hämatin zu gelbem, braunem und schwarzem Pigment in der Lunge zu beobachten sei. Ich sah mich jedoch verpflichtet, zu bemerken, dass ich diese Uebergänge und früheren Zustände des Pigmentes in den Bergmanns-Lungen nicht gefunden hätte, dass vielmehr dieser Punkt, der entscheidend sei für die Beurtheilung der Frage, durch neue Untersuchungen ergründet zu werden verdiene (l. c. p. 207).

Ich zeigte ferner, dass die „Bergmanns-Lunge“ als ein Produkt chronischer Pneumonie zu betrachten sei, indem sich zwei Zustände, eine schwarze Hepatisation und eine schwarze Induration daran unterscheiden liessen. Was die erstere anbelangt, so ergab sich, dass es sich dabei, wie bei einer katarrhalischen Pneumonie, zunächst um eine Ausfüllung der Alveolen

*) This distinction is so marked and constant that we cannot admit the inhalation of particles of coal dust as the source of pigmentation. But it might still be averred that particles of soot or some form of burnt coal was inhaled, and the disease might then be referred to working beside lamps and fires in a badly ventilated situation.

mit Rundzellen (Eiter- und Schleimkörperchen) handle, welche
 Fig. 1.



Zellen sich später eindickten, einigermassen ähnlich wie bei einer käsigen Pneumonie, nur dass die Zellen mehr oder weniger mit schwarzer Masse erfüllt seien. Ich lasse hier einen der damals gegebenen Holzschnitte wieder abdrucken, der das ausgelöste Contentum eines Alveolus darstellt: bei a fast ganz structurlos und homogen geworden, bei b einzelne, losgelöste Zellen, bei c der Uebergang von diesen zu homogener Verschmelzung. Im Innern des Klumpens findet sich hauptsächlich die Anhäufung der schwarzen Masse.

Davon verschieden ist die schwarze Induration, welche in einer fortschreitenden Bindegewebsbildung besteht und der gewöhnlichen chronischen Pneumonie mit Ausgang in Carnification oder schieferige Induration gleicht. Diese erstreckt sich über das pleurale und subpleurale, das interlobuläre und peribronchiale Bindegewebe und füllt gelegentlich auch die Alveolen. Die Bindegewebskörperchen sind dabei,

Fig. 2.



wie die gleichfalls wieder abgedruckte Fig. 2. zeigt, die einen Schnitt aus dem subpleuralen Gewebe darstellt, gleichfalls mit schwarzem körnigen Pigment gefüllt.

Gleichzeitig gab ich eine Abbildung des Inhaltes bei schwarzer Hepatisation in einem Falle, der nicht von einem Bergmanne herstammte (Fig. 3). Hier fanden sich neben farblosen katarrhischen Zellen (a, a) solche mit diffuser gelber und körnig brauner und schwärzlicher Färbung (b, c), andere mit ganz feinen schwarzen Körnchen (d), andere mit grösseren Körnern (e). Hier und da liess sich zusammenhängendes Epithel der Alveolen mit Pigment-Inhalt ablösen (f). Endlich zeigten sich grössere Platten und Stücke von scharfen, krystallartigen Contouren (g, h).

Fig. 3.



Diese Beobachtungen machten mich immer noch geneigter, alle diese Formen als zu einer einzigen Reihe gehörig zu betrachten und, wie ich schon früher gethan (dieses Archiv Bd. I. Taf. III. Fig. 2), die Reihe mit der diffusen gelben, hämatinartigen Infiltration zu beginnen. Nichtsdestoweniger beschäftigte mich die Frage anhaltend, ob nicht Lampenruss und Black unter Umständen in die Lungen abgelagert werden können, und ich liess mir von den Ruhrbergwerken sowohl schwarze Sputa, als Russ von Bergmanns-Lampen kommen, um die Sache genauer zu prüfen. Es zeigte sich dabei, dass dieser Russ so feinkörnig schwarz war, wie die Theilchen, die in den epithelialen und katarrhalischen Zellen und in den Bindegewebskörperchen der Lunge vorkommen, aber es war mir unmöglich, irgend ein Kriterium zu finden, welches diese Russkörnchen von schwarzen Pigmentkörnchen sicher zu unterscheiden gestattete.

Erst der bekannte Fall des Hrn. Traube gab mir die Ueberzeugung, dass größere Bruchstücke von vegetabilischer Kohle bis in die Alveolen gelangen und sich darin zum Aeussersten aufhäufen können. Die überaus charakteristischen Formen dieser Holzkohle schliessen einen Irrthum gänzlich aus, und ich bin von jenem Augenblicke an sicher überzeugt gewesen, dass es eine wahre Anthracosis der Lungen gibt. Auch habe ich seitdem wiederholt Gelegenheit gehabt, ähnliche, wenngleich meist viel weniger ausgesprochene Fälle zu sehen, und ich halte es nach diesen Erfahrungen für höchst wahrscheinlich, dass alle jene scharfkantigen grösseren Körper, die ich früher (dieses Archiv Bd. I. S. 398. Taf. III. Fig. 12) als schwarze Krystalle ansah, Bruchstücke von verkohltem Holz oder Pflanzenzellen sind. Dabin würden auch die umstehend in Fig. 3, g und h abgebildeten Theile gehören.

Freilich ist diess nicht ganz sicher, und ich begrüsst daher die Studien des Hrn. Koschlakoff als einen Versuch, chemische Kriterien für die Erkennung nicht-vegetabilischen schwarzen Pigmentes zu finden, mit grosser Freude. Leider haben dieselben gleichfalls kein Resultat ergeben, da nach Millon's Methode auch die Holzkohle bis auf einen weiss pulverigen Rückstand zerstört wird. Wenn es darnach feststeht, dass eine sichere chemische Differenz des Lungenschwarzes und der Holzkohle bis jetzt nicht gefunden ist, so folgt daraus meines Erachtens zunächst ebensowenig

die Identität, als die Nichtidentität beider, obwohl nicht in Abrede zu stellen ist, dass für die Identität die grössere Wahrscheinlichkeit spricht. Aber gewiss ist Hr. Koschlakoff nicht berechtigt, die morphologische Identität mancher grösserer Partikeln in der Lunge mit verkohltem Holz zu bezweifeln, da hier nicht bloss Holz überhaupt, sondern das ganz bestimmte Holz, das Pflanzen-Genus, von dem die Kohle her stammt, zu erkennen ist. Diese Art der Anthracosis ist als ein sicherer Gewinn der Pathologie anzusehen.

Anders verhält es sich mit dem feinkörnigen Lungenschwarz und mit den kleinen krystallartigen Theilchen ohne bestimmten Charakter, bei denen ein Zweifel allerdings immer noch zulässig ist. Aber gewiss ist dieser Zweifel gegenwärtig, wo die eine Art der Anthracosis feststeht, viel weniger berechtigt, als früher, wo überhaupt keine Art derselben festgestellt war. Ich meinerseits halte es nicht nur für sehr wahrscheinlich, dass alle krystallartigen, scharfen und spitzigen Plättchen und Täfelchen wirklich Bruchstücke von Holzkohlen sind, sondern ich bin geneigt, auch einen Theil des feinkörnigen Lungenschwarzes auf Russ und Rauch verbrennender oder verbrannter Körper zu beziehen, nachdem ich den Uebergang feinkörniger Kohlentheilchen in katarrhalische Zellen wiederholt beobachtet habe. Diess hindert mich jedoch nicht, eine Ausnahme für diejenigen Pigmente zu machen, wo aus gelben und braunen Körnern allmählich schwarze entstehen, wie es nach Extravasationen in die Lunge, freilich zuweilen neben Kohlentheilen, der Fall ist. Noch jetzt scheint mir die braune Induration das beste Object zu sein, um sich von diesem Vorgange zu überzeugen. Somit unterscheide ich eigentliche Anthracosis und eigentliche Pigmentzustände an der Lunge.

XII.

Carl Pagenstecher.

Durch die nachstehenden Zeilen gedenke ich die Erinnerung an einen Mann, dessen schmerzlicher Verlust freilich zunächst in einem engeren Kreise empfunden wird, so weit an mir ist, zu erhalten und die Theilnahme der Zeitgenossen auch in einem weiteren Umfange dafür zu erwecken. Denn es giebt Männer, welche nur der äussere Zufall in eine solche Lage stellt, dass auch glänzende Verdienste lange ihren Namen der allgemeinen Kenntniss, deren sie doch so würdig sind, entziehen; Männer, welche es werth wären, als Vorbilder Vieler vor den Augen der Welt zu stehen, welche jedoch der Tod abrückt, ehe sie noch im Stande waren, ihren segensreichen Einfluss über ihre nähere Umgebung hinaus geltend zu machen. Seit Langem hat es dem ärztlichen Stande nicht an solchen Mitgliedern gefehlt; mögen diese Zeilen etwas dazu beitragen, dass es ihm auch künftig nicht daran fehle. Denn die neue Zeit dehnt die Aufgaben des Arztes weiter und weiter aus; die Anforderungen, welche die schnell wachsende Wissenschaft und das immer grössere Bedürfniss einer sich mehr und mehr entwickelnden Cultur mit sich bringen, sind in raschem Steigen, und die Gefahr, dass Mancher unter den Sorgen der Praxis und in dem Ringen um die äusseren Bedingungen des Lebens das Aufschauen nach neuem Wissen und nach humaner Cultur frühzeitig verlerne, ist ungleich grösser geworden, als jemals vorher. Darum mag es dem Freunde gestattet sein, womit er nicht bloss seinem eigenen Herzen zu genügen, sondern auch seiner Zeit zu nützen glaubt, das Leben eines Arztes kurz zu zeichnen, der im vollen Sinne des Wortes ein Mann war, wie er sein soll.

Carl Pagenstecher wurde am 13. Januar 1824 in der Stadt Nassau geboren, wo sein Vater damals practischer Arzt war. Dieser, der Abkömmling einer alten Familie, deren Mitglieder mehrfach in der Rechtswissenschaft als Gelehrte und Praktiker einen Namen erworben haben, der Sohn eines Professors der Rechte an

der nunmehr längst eingegangenen Universität Herborn, ein Mann von seltenen Eigenschaften des Geistes und des Charakters, verliess bald den beschränkten Wirkungskreis seiner Heimath und siedelte nach Elberfeld über, wo er später zu den gesuchtesten Aerzten zählte. Schon während der Zeit, wo sein Sohn Carl das Gymnasium besuchte, bemerkte er an ihm mit Freude eine hervorragende Neigung zu Naturstudien. Allerlei Sammlungen wurden angelegt und eifrig vergrössert, dabei aber die philologischen und mathematischen Aufgaben, das Zeichnen und die Musik nicht vernachlässigt. Schon im Herbst 1841, 17 Jahre alt, konnte Carl die Universität Bonn beziehen, wo er als Mediciner immatriculirt wurde. Er blieb hier ein Jahr und hörte Naturwissenschaften bei Plücker, Bischoff, Goldfuss, Nöggerath und Treviranus, Anatomie bei Mayer und Weber. Die akademische Luft entwickelte wie mit einem Schlage den bis dahin in sich verschlossenen Knaben zu einem freien und fröhlichen Jüngling. Schon nach einem Vierteljahre, als er zu Weihnachten das elterliche Haus besuchte, fand der Vater ihn fast wie umgewandelt: ein sprudelnder Humor, der ihm seitdem nicht wieder verloren gegangen ist, zeigte sich in ihm vereinigt mit ernstem wissenschaftlichem Streben.

Die etwas weit ausgebildete Macht der landsmannschaftlichen Verbindungen, welche damals an der Rheinischen Universität die akademischen Zustände beherrschten, liess es jedoch wünschenswerth erscheinen, eine andere Hochschule aufzusuchen. So ging er im Herbst 1842 nach Göttingen, wo sehr bald der alte Langenbeck den grössten persönlichen Einfluss auf ihn gewann. Er hörte bei Rud. Wagner Physiologie, bei Berthold vergleichende Anatomie, secirte fleissig mit dem Prosector Pauli, und ging dann zur allgemeinen und speciellen Pathologie und Therapie, Chirurgie und Geburtshülfe über, die er bei Marx, Fuchs, Langenbeck, von Siebold und Trefurt hörte. Unter der Leitung der letzteren Lehrer besuchte er auch die Kliniken, und da es ihm gelang, mit ihnen in ein näheres Verhältniss zu treten, selbständig am Krankenbette und selbst bei Operationen mit einzugreifen, so gewann er neben einer eingehenden Kenntniss und einer durch thätige Theilnahme geweckten Sorgfalt für die einzelnen Kranken auch bald dasjenige Selbstgefühl, welches die grösste Bürgschaft für die unabhängige Entwicklung des Mannes ist, während doch zugleich

die fast kindliche Ehrfurcht, die ihm vor allen der würdige Langenbeck einflösste, ihn vor dem Gefühl der Ueberhebung bewahrte, welches nur zu leicht das übermüthige Herz des Jünglings beschleicht, der die Ueberzeugung des eigenen Werthes in sich fühlt.

Im Herbst 1844 begab er sich nach Berlin, wo er sich ganz den klinischen Studien unter Trüstedt, Troschel, Jüngken, Wolff, Schönlein, Busch und Schöller hingab, und am Schlusse des Sommersemesters 1845 zum Doktor promovirt wurde. Seine Inauguraldissertation handelte de morbis ab animalibus domesticis ad hominem transeuntibus. Darauf folgten die Staatsprüfungen, welche ihn bis in den Sommer 1846 beschäftigten und ihm den Ehrentitel eines „Operators“ einbrachten.

Der Eindruck dieser Periode war für ihn ein niederschlagender, und der Wunsch seines Vaters, dass er selbst die Laufbahn eines akademischen Lehrers betreten möchte, stiess bei ihm auf einen Widerwillen, der damals von vielen seiner Altersgenossen in Berlin getheilt wurde. „Ich komme zu dir“, schrieb er dem Vater, „in unserer freien Praxis, da wollen wir unsere Wissenschaft und Kunst sicherer und erfolgreicher mit einander treiben.“

Es war diess die Zeit, wo ich ihn kennen lernte. Er gehörte mit zu denjenigen jungen Aerzten, welche im Sommer 1846 meinen ersten Cursus der pathologischen Anatomie besuchten, den ich als provisorischer Prosector der Charité hielt. Es war ein ausgesuchter Kreis der frischesten Kräfte, und fast keiner von ihnen ist in der Mittelmässigkeit stehen geblieben. Wir Alle lebten damals in der Zuversicht, dass eine neue Wissenschaftsperiode beginne, und dass diese Wissenschaft eine allgemeine, nicht mehr an die akademischen Grenzzäune gebundene sein werde. Mancher unserer damaligen Freunde, so zuversichtlich er auch war, ist früh von dem Schauplatze menschlichen Schaffens abgerufen worden, aber die zurückbleibenden haben das Band inniger Freundschaft und gegenseitiger Achtung bewahren können, wie es nur immer menschliche Herzen beglückt.

Pagenstecher verzögerte meines Curses wegen seine Abreise nach Prag und Wien bis zum 10. August. „Ich lerne hier mehr, als ich dort lernen kann“, schrieb er seinem Vater, und (ich darf es wohl sagen, da er es oft genug wiederholt hat) er erklärte

offen, dass er erst hier in die Naturforschung eingeführt sei. Bald nachher traf ich ihn selbst in Prag, wo er während der Ferien eifrig das Krankenhaus besuchte. Nach einem kurzen Aufenthalte in Wien, der ihn wenig befriedigte, kehrte er im November über München in seine Heimath zurück. Nun ging es in die Praxis. Sein Vater stand damals auf der Höhe seiner Wirksamkeit und Autorität, nicht bloss bei dem Publikum, sondern auch bei seinen Collegen. Seit einer Reihe von Jahren war er Präsident des ärztlichen Vereins des Regierungsbezirkes Düsseldorf. Seinem ältesten Sohn kam man von allen Seiten vertrauensvoll entgegen. Alle Welt kannte diesen, und sein offener, freimüthiger Charakter, sein gesunder und scharfer Verstand, seine menschenfreundliche Hingebung, sein feiner Takt, sein sicheres Wissen und sein technisches Geschick erwarben ihm in Kürze allgemeines Vertrauen, Achtung und Liebe. Sein Vater, der selbst alle Zweige der Heilkunst praktisch ausübte, konnte ihn rasch in das ganze Gebiet ärztlicher Thätigkeit einführen, und ihm bald die chirurgischen, geburtshülflichen und ophthalmiatischen Fälle überlassen, in deren Behandlung er den Sohn als seinen Meister anerkannte. In der That erregten die kühnen chirurgischen Operationen (eine Exarticulation des Oberarms, die Exstirpation eines umfangreichen Kropfes, mehrerer Krebsgeschwülste u. dgl.), welche glücklich ausliefen, das grösste Aufsehen. Ein interessanter Fall von Heilung eines Eierstocks-Colloids wurde als Erstlingsarbeit in den Rheinischen Jahrbüchern 1847 veröffentlicht.

Allein Pagenstecher gehörte nicht zu den Naturen, welche ein schneller Erfolg berauscht. Er fühlte nur zu sehr das Bedürfniss weiterer wissenschaftlicher Entwicklung. Der trauliche Umgang mit einem ebenso erfahrenen, als gebildeten Vater, ein Umgang, der für beide eine Quelle der herzlichsten Befriedigung war und geblieben ist, konnte ihm doch nicht alles das gewähren, was er noch vermisste, und auch die reiche Bibliothek des Hauses genügte seinem Drange nach Wissen nicht. Anfangs August 1847 kehrte der zweite Sohn Alexander (jetzt Professor der Zoologie in Heidelberg) aus dem Staatsexamen von Berlin zurück, und es wurde abgemacht, dass dieser zunächst in die Praxis eintrete, während Carl nach Paris ginge. Diese Reise geschah im September und es wurde namentlich das grosse chirurgische Material der Pa-

riser Hospitäler eifrigst ausgebeutet. Kurz vor Ausbruch der Februar-Revolution kehrte er zurück, um am 24. Februar 1848 das silberne Hochzeitsfest seiner Eltern im Kreise der Familie zu begeben. Sämmtliche sechs Kinder waren dabei versammelt.

Aber das Geschick dieser Familie sollte nicht das sein, in patriarchalischem Zusammenwirken die Fruchte gemeinsamer Thätigkeit zu erndten. Die Revolution sprengte den schönen Kreis. Schon 4 Wochen später wurde der Vater in Gemeinschaft mit dem nachmaligen Minister van der Heydt von dem Elberfelder Magistrat als Abgeordneter zu dem Frankfurter Vorparlament entsendet, dort in den Fünfziger Ausschuss gewählt und im April von den Wahlmännern der Städte Elberfeld und Barmen einstimmig zum Abgeordneten für den verfassungsgebenden Reichstag in Frankfurt erkoren. Alexander ging als Badearzt nach Salzbrunn, von wo ihn später politische Missgunst vertrieb. Carl stand zunächst ganz allein, aber er wusste sich zu behaupten. Als der Vater nach achtmonatlicher Abwesenheit und nach dem Scheitern aller seiner patriotischen Hoffnungen im Winter zurückkehrte, fand er seine alte Praxis fast unversehrt wieder und den Sohn im Besitze einer ansehnlichen neuen, die er inzwischen gewonnen hatte, so dass Beide von nun an in getrennten Wirkungskreisen ihre schwere Arbeit leisten konnten. Im Sommer 1849 schloss Carl einen glücklichen, aber leider nur sehr kurz dauernden Ehebund; schon nach einem Jahre verlor er seine Frau, nachdem sie ihm einen Sohn geschenkt hatte.

Die ärztliche Thätigkeit wuchs inzwischen gewaltig an. Im Herbst 1849 kam die erste Cholera-Epidemie nach Elberfeld und herrschte daselbst in grosser Heftigkeit fast 6 Monate lang. Beide Männer, Vater und Sohn, wurden in anstrengender Weise in Anspruch genommen. Der erstere hat die Epidemie in einer besonderen Brochüre beschrieben. Aber er fühlte allmählich seine Kraft nachlassen, und die Ueberzeugung, dass sein Sohn im Stande sei, ihn zu ersetzen, brachte den Entschluss zur Reife, der Praxis ganz zu entsagen. Im Sommer 1852, nach 32jhriger ärztlicher Thätigkeit, 53 Jahre alt, zog er sich nach Heidelberg zurück, nicht zur Ruhe, aber in voller Entsagung auf das specielle Fach, in dem er so lange und so treulich gedient hatte. Noch jetzt ist der lebenswürdige Greis eine Stütze der politischen Bewegung in Baden, deren neuere Gestaltung er durcharbeiten geholfen hat;

sein gastfreies Haus dient nicht bloss den übriggebliebenen Mitgliedern der Familie als ein Mittelpunkt gemeinsamer Verehrung des würdigsten Elternpaares, sondern auch den Freunden als ein Ort der Erfrischung und Stärkung zu mannhafter Arbeit.

Carl war inzwischen der erste, man kann fast sagen, der souveräne Arzt von Elberfeld geworden. Seine hervorragenden Fähigkeiten und seine unermüdliche Thätigkeit, welche den Armen fast mehr noch, als den Reichen zu dienen bereit war, sicherte ihm einen Vorzug, der sich bald über die ganze Nachbarschaft ausdehnte. Seine äussere Lage gestaltete sich nicht bloss günstig, sondern glänzend, und ein neues Ehebündniss im Sommer 1853 mit einer nahen Verwandten, Laura Jung, sicherte ihm ein Familienglück, wie es nicht schöner gedacht werden möchte.

Aber weder die Praxis, noch die Familie liessen ihn jemals vergessen, dass allein die Wissenschaft, die ewig junge und neue Wissenschaft auf die Dauer die Zufriedenheit des Arztes sichert. Es beunruhigte ihn, dass Jahr auf Jahr neue Schätze des Wissens, neue Methoden der Untersuchung gewonnen wurden, und dass er, nur auf die literarische Kenntniss derselben angewiesen, nicht Schritt halten könne mit dem erobernden Gange der Forscher. Er sprach es gegen seine Assistenten öfters aus, er müsse wieder von vorn anfangen, sonst käme er „unter das alte Eisen.“ Der Gedanke war ihm unerträglich, „alt und verschlissen zu werden.“ Da er als praktischer Arzt in allen Sätteln geübt sein sollte, so wollte er auch in allen die Schule durchmachen.

Und so beschloss er, wo möglich in jedem Jahre wieder eine Zeit dem Studium und zwar nur dem Studium zu widmen. Ich war nicht wenig erstaunt, als ich zuerst im Sommersemester 1857 den erprobten Praktiker wieder bei mir erscheinen und den vor einem Decennium verlassenen Platz in meinen Cursen wieder einnehmen sah. Mit dem vollen Eifer eines fleissigen Studenten, ja mit viel grösserem besuchte er die Vorlesungen von Langenbeck, v. Graefe, Traube, und nicht zufrieden damit, für sich zu gewinnen, übte er nach allen Seiten, namentlich auf jüngere Leute, einen treibenden Einfluss aus. Er sammelte wiederum alle strebsamen Kräfte und spornte sie durch sein Beispiel und sein warnendes Wort zu höherer Thätigkeit. Drei Sommer hinter einander kehrte er zu uns zurück, und dass die schwerste Geschäftsüber-

häufung ihn später hinderte, seinen Wirkungskreis zu verlassen, war ihm ein herber Kummer. Und nicht bloss ihm. Auch wir vermissen den fröhlichen, thatkräftigen Mann, den heiteren Gesellschafter, den scharfen Beobachter, den freundlichen Rathgeber schmerzlich. Er, der die Heiterkeit und Frische der Jugend mit dem Ernst und der Sicherheit des Mannes so schön vereinigte, er, der uns die eigene Jugend wieder lebendig machte, und der zugleich von Jahr zu Jahr mit dem Auge des Kenners unsere Fortschritte prüfte, er wird uns unvergesslich bleiben. Seiner Abreise pflegte ein unbefangenes ländliches Fest in halbstudientischer Weise voranzugehen, wo er Leiter jeder frohen Uebung war, und mancher fremde Arzt, der daran Theil nehmen durfte, hat bei diesen Festen zum ersten Male erfahren, welcher rein menschlichen Heiterkeit das deutsche Herz fähig ist.

Die nächste Frucht dieser neuen Studien war die Begründung einer eigenen chirurgisch-ophthalmiatischen Poliklinik, welche bald eine solche Anerkennung fand, dass er mit seinen Assistenten die Last kaum zu bewältigen vermochte. Die sichere Unabhängigkeit seiner äusseren Stellung bestimmte ihn nur um so mehr, sowohl jüngeren Collegen in uneigennützigster Weise die Einführung in die Praxis zu erleichtern, als auch Kranke ohne jede Rücksicht auf ihre Lebensstellung zu pflegen und zu warten. Nicht zufrieden mit der Thätigkeit in Elberfeld und der Schwesterstadt Barmen, folgte er dem Rufe zu Consultationen weit und breit; seine Anerkennung als operirender Augenarzt und Chirurg stieg immer höher, und nicht selten ward er nach Westfalen und auf das linke Rheinufer gerufen. Ja, er übte ausserdem seine bürgerlichen und politischen Pflichten in den immer schwerer werdenden Verhältnissen des Vaterlandes mit männlicher Offenheit und in ehrlich liberalem Sinne.

So wird es begreiflich, wie mächtig und ausnahmslos der Eindruck einer so heroischen Hingebung an die Pflicht auf die ganze Bevölkerung Elberfelds wirkte, eine Bevölkerung, die sonst durch politische und confessionelle Richtungen vielfach und schroff gespalten war, und deren kaufmännisch-industrielle Thätigkeit eine Begeisterung für wissenschaftliches Streben kaum voraussetzen lässt. Aber ihm gegenüber war diess anders. Die ganze Stadt blickte mit Bewunderung und Liebe auf ihren immer bereiten Helfer in

Noth und Tod. Der Magistrat folgte seinem Rathe, förderte, ja entlockte ihm seine Pläne, und so hatte Pagenstecher bald das Glück, in seiner doppelten Stellung als Arzt und als Mitglied der Stadtverordneten-Versammlung und der Armenverwaltung die Pläne zu einem neuen grossen Krankenhause entwerfen zu können. Sein Lieblingsgedanke wurde so verwirklicht: ein Asyl für leiblich und geistig Erkrankte und zugleich eine Klinik im ganzen Umfange und in der tiefsten Bedeutung der Wissenschaft zu begründen. Zwei Krankenpaläste neben einander (Kranken- und Irrenhaus) erhoben sich unter seiner Leitung am Eingange der Stadt, mit einer Munificenz ausgestattet, wie sie städtische Körperschaften, welche kein Capitalvermögen zu verwenden haben, wohl selten geschaffen haben. Am 17. December 1863 wurden beide Häuser mit 77 Kranken und 38 Irren bezogen, und schon Mitte April 1864 war ein Stand von 168 Kranken darin.

Wie diese Anstalt ihrer Einrichtung nach ein Muster technischer Fürsorge genannt werden kann, so sollte sie auch ein Mittelpunkt wissenschaftlicher Thätigkeit werden. Während er selbst seine Poliklinik fortführte, sorgte er zugleich dafür, einen Verein der Armenärzte zu gemeinsamer Arbeit zu bestimmen, in welche das gesammte Material der Armenpflege, der Siechen- und Krankenanstalten u. s. f. aufgenommen werden sollte. Er sorgte dafür, dass überall genau Buch geführt und die Beobachtungen registrirt wurden, und dass die peinliche Sorge, die er für die Kranken trug, auch in Beziehung auf die wissenschaftliche Feststellung der Erfahrungen angewendet wurde. Mit Ernst, ja mit zuweilen rauher Strenge forderte er überall Treue, Hingebung, zuverlässige Arbeit.

Aber menschliche Kraft erschöpft sich. Die ungeheuren Anstrengungen, welche ihm so grosse und so sichtbare Erfolge brachten, untergruben seinen kräftigen und für harte Leistungen wohl vorbereiteten Körper. Es kamen immer häufiger Zeiten, wo er sich erschöpft fühlte. Die Zurückgezogenheit auf einem nahen, der Familie gehörigen Gute, die Jagd, die Reisen nach Berlin und Heidelberg erfrischten und stärkten ihn, meist für längere Zeit. Aber dann stürzte er wieder in die Last der Geschäfte, als sei er völlig verjüngt. Allmählich gab er auch dem ganz natürlichen Wunsche Raum, die Ergebnisse seiner Erfahrung der Wissenschaft

wiederum zuzuführen. Anfangs selten, später häufiger, theilte er namentlich seine operativen Erfahrungen mit. Ich erinnere an seine interessante Arbeit über Osteomalacie und Kaiserschnitt, welche in den Verhandlungen der Berliner geburtshülflichen Gesellschaft 1862. Heft XIV. S. 213 gedruckt ist und welche über 10 Fälle von Kaiserschnitt (darunter 3 glückliche) berichtet (vergl. Monatsschr. für Geburtsh. 1858. Septbr.). Merkwürdige Fälle der chirurgischen Casuistik beschrieb er in dem Archiv f. klin. Chirurgie. Bd. II. S. 312, welche zugleich die Kühnheit seines operativen Handelns zeigen. Es sind darunter 2 Fälle von Resection des Hüftgelenkes, 1 Fall von Bauchschnitt bei präsumirter innerer Einklemmung und 1 Fall von Bauchschnitt und Bildung eines künstlichen Afters in der Weiche bei sarcomatösem Verschluss des Mastdarms. An einem anderen Orte schildert er 14 Fälle von Bruchschnitt. Seine Fähigkeit in den Specialitäten legte er durch eine Abhandlung über die Anbohrung des Warzenfortsatzes (Archiv f. klin. Chir. Bd. IV. S. 523) und eine andere über Verletzung der Linsenkapsel (Zehender's Monatsschr. für Ophthalmologie 1864) dar. In allen diesen Arbeiten zeigt sich nicht nur eine nüchterne, ehrliche und doch scharfsinnige Beobachtung, sondern eine ebenso kühne, als umsichtige Technik, welche selten ihre Resultate vorträgt, ohne neue Winke für bessere Methoden und Richtungen des Operationsverfahrens zu geben.

Wie das Krankenhaus für seine äussere Thätigkeit zugleich Höhepunkt und Abschluss ist, so ist es für seine innere Thätigkeit in noch höherem Maasse der erste und einzige Jahresbericht über dasselbe, den er im Jahre 1865 in einem eigenen, 167 Seiten starken Bande erstattete. Er ist für ihn Rechenschaftbericht und Testament geworden: Pagenstecher hat darin gezeigt, wie er es gemacht hat und wie es seine Nachfolger machen sollen. Möchten sie ihm stets nahe kommen!

Dieser Bericht enthält ausser mehreren, hauptsächlich statistischen Arbeiten seiner Assistenten Adolf Sander und Rauschenbusch, die ihm bis zuletzt treulichst zur Seite gestanden haben, zwei längere Abhandlungen von Pagenstecher selbst: eine über Croup und croupöse Erkrankungen des Kehlkopfes beim Kinde, und eine über Resectionen, beide auf ein reiches Material durchweg eigener Erfahrung gebaut und nicht bloss in praktischer, son-

dem auch in wissenschaftlicher Beziehung von grosser Bedeutung. Die Lehre vom Croup ist in einer, von den heutigen Auffassungen vieler Aerzte gänzlich abweichenden Weise behandelt, und namentlich die eigentliche Tonsillar- und Rachen-Diphtheritis ganz von dem diphtherischen Croup geschieden. — Beiläufig sind in dem statistischen Theil S. 19 — 22 auch seine uranoplastischen Operationen aufgeführt.

Als er diesen ersten Jahresbericht arbeitete, hatte sich seine Gesundheit wesentlich verschlechtert. Wie lange diess schon gedauert haben mag, ist schwer zu ermitteln. Er selbst sagt in seinem Jahresberichte S. 56, dass er sich bei der Tracheotomie eines croupös-diphtheritischen Kindes verletzt und inficirt habe, dass die diphtheritisch gewordene Wunde in grosser Ausdehnung nekrotisirt sei und er in der 5ten Woche unter Frösten und mehrfacher Lymphgefässentzündung diphtheritische Angina und mehrfache Furunkel bekommen habe. Ein Herbstaufenthalt (1864) bei dem Vater in Heidelberg stärkte ihn wieder etwas, und er war endlich mit dem Versprechen abgereist, sich von nun an auf Hospital- und consultative Praxis zu beschränken. Ein unglückliches Verhängniss führte ihn schnell zum Vergessen dieses Versprechens. Aeussere Umstände reizten ihn, sich der gesammten Praxis wiederum zu unterziehen. Sehr bald machten sich die Folgen bemerkbar. Vom Januar 1865 datirt die Vorrede und damit der Abschluss seines Jahresberichts; bald nachher fing er an, sich müde und stumpf zu fühlen, sein Magen fing an zu leiden, er zog sich von der Praxis zurück und verschloss sich in sich. Nur Operationen führte er noch aus, obwohl eine gewisse Unsicherheit der Hand bemerkbar wurde. Vor mir liegt sein letzter, an mich gerichteter Brief vom 23. März 1865, worin er mir seinen Jahresbericht anmeldet und zugleich einen Assistenten für sein Spital empfohlen zu haben wünscht. Aber die Schriftzüge sind ganz verändert gegen früher und so unsicher, dass Einzelnes kaum zu entziffern ist.

Nichtsdestoweniger vertraute er sich keinem Arzte an und that auch nichts Ernstliches für sich. Fast scheint es, als habe er schon damals die Hoffnung aufgegeben. Er schleppte sich mühselig von Tag zu Tage hin, und die Meinung bestand, er habe ein schweres Magenleiden. Erst Ende Mai hörte der Vater in Heidelberg fast zufällig den Zustand schildern und wurde dadurch so

sehr erschreckt, dass er sofort nach Elberfeld eilte. Eine telegraphische Depeche benachrichtigte mich von seinen Sorgen, und leider mussten wir uns Angesichts des Kranken, der uns mit zärtlicher Freude empfangen hatte, sagen, dass hier ein schweres Gehirnleiden vorliege. Ein heftiger Krampfanfall mit halbseitigem Beginn und mit Ausgang in Bewusstlosigkeit ging freilich bald vorüber und brachte sogar eine gewisse Remission, aber nur für kurze Zeit. Als ich 8 Tage später, zu Pfingsten noch einmal in Elberfeld war, traf ich ihn schwächer, und neue Anfälle von Krampf und Beklemmung brachten auch dem Hoffnungsreichsten die Gefahr des theuren Kranken näher und näher. Grosse Unregelmässigkeit und zunehmende Schwäche der Herz- und Athemthätigkeit bereiteten auf das nahende Ende vor. Am 15. Juni 1865 verschied er, noch bei erhaltenem Bewusstsein, rasch und sanft.

Ich weiss nicht besser zu schliessen, als mit den Worten des schwergeprüften Vaters:

„Er hat ein allzu kurzes, aber thatkräftiges Leben voll Anerkennung und Liebe geführt, und seine Zeit ausgenutzt in einer Weise, wozu ein gewöhnlicher Mensch das doppelte Maass bedarf.“

Die Erinnerung an ihn bleibt ein Segen für die Hinterlassenen, aber der Verlust ist schrecklich hart.“

Rudolf Virchow.

XIII.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Ueber das natürliche Vorkommen von Trichinen.

Von Rud. Virchow.

Seitdem ich zuletzt in diesem Archiv (Bd. XXXII. S. 554) das natürliche Vorkommen der Trichinen besprach, sind mehrere bemerkenswerthe Thatsachen hinzugekommen. Ich spreche nicht davon, dass bei Katzen wiederholt (auch ohne künstliche Fütterung) Trichinen beobachtet sind; ich will hauptsächlich auf die Trichinen wilder Thiere hinweisen.

Zunächst erwähnt Turner (Edinb. med. Journ. 1860. Sept. p. 209), dass ihm Rolleston ein Präparat vom Igel übergeben habe, in dessen Muskeln Trichinen eingelagert waren. Diese Beobachtung, die ich übersehen hatte, hat mir eine eigene, sehr alte Erinnerung zurückgerufen, die ich früher als nicht ganz zuverlässig zurückhielt, die ich aber jetzt für erwähnenswerth halte. Vor fast 20 Jahren erhielt ich in Berlin einmal einen Igel, dessen Fleisch ganz voll von Cysten mit Rundwürmern war, welche Cysten schon vom blossen Auge zu sehen waren.

Sodann hat Rupprecht (Berliner klin. Wochenschr. 1865. No. 51) berichtet, dass er in Hettstädt in 3 Häusern, wo 2 Jahre zuvor Trichinenkranke sich befanden, einzelne Mäuse und Ratten ziemlich reichlich mit Trichinen durchsetzt gefunden habe. Für Ratten hat J. Kühn (Mittheil. des landwirthsch. Instituts der Univers. Halle. 1865. S. 38) dasselbe constatirt; er fand bei mehreren Ratten, die in der Nähe der Stallungen, wo trichinisirte Schweine gehalten wurden, gefangen waren, einen überraschenden Reichthum an Trichinen.

Nächst dem ist der Fuchs an die Reihe gekommen. Hr. Apotheker Werseburg in Schmalkalden theilte mir darüber unter dem 11. Januar mit, dass er durch die Beobachtung, dass in Mäusen Trichinen vorkommen, veranlasst worden sei, seine Aufmerksamkeit auf den Fuchs zu wenden und dass es ihm sofort bei der ersten Untersuchung gelungen sei, in dem Fleische der Hinterschenkel, den Augenmuskeln, dem Zwerchfell, dem Brust- und Rippenfleische, welches übrigens von ausgezeichnet schöner Beschaffenheit gewesen, Trichinen zu finden. Er hatte die Güte, mir von dem Fleische zu senden und ich kann den Befund durchaus bestätigen. Da die Trichinen noch lebten, so wurde ein Fütterungsversuch gemacht, der die Zucht reifer Darmtrichinen und die erste Einwanderung in die Muskeln darthat. Ich bemerke, dass die Kapseln sehr kräftig entwickelt waren und sich nur dadurch auszeichneten, dass sie verhältnissmässig kurz waren. — Seitdem hat mir Hr. Prof. Kühn in Halle mittheilen lassen, dass Hr. Röse in Schnepfenthal gleichfalls die Füchse des dortigen Gebietes untersucht und schon bei dem dritten Thiere Trichinen gefunden habe. Die Kapseln haben hier schon die ersten Anfänge von Verkalkung gezeigt.

Endlich hat mir Hr. Sanitätsrath Dr. Ficinus in Stolberg am Harz Kopf und Hals eines Baummarders gesendet, in denen gleichfalls eingekapselte Trichinen vorhanden sind. Dieselben sind freilich sehr sparsam, doch habe ich sie in den Augen- und tiefen Halsmuskeln gefunden. Die Kapseln waren ungemein kurz, fast rund, sehr dickwandig und ganz homogen. Um sie herum mässige Interstitialwucherung.

Wenn auf diese Weise die Zahl der natürlichen Wobnthiere sich allmählich erweitert, so hat zugleich die immer allgemeiner werdende mikroskopische Untersuchung an zahlreichen Orten, selbst da, wo bis jetzt keine Fälle von Trichinenkrankheit bekannt geworden sind, das Vorkommen bei Schweinen festgestellt. Der von mir wiederholt angeregte Gedanke von dem Bestehen endemischer Heerde gewinnt dadurch an Consistenz, und es sollte nunmehr in jedem einzelnen Falle ganz besonders genau festgestellt werden, wo das betreffende Schwein herkommt. Denn es liegt sehr nahe, dass durch den Schweinehandel Verschleppungen stattfinden.

Aus mehreren Beispielen wähle ich für diessmal nur eines aus. Am 3. Januar erhielt ich aus Neustettin in Hinterpommern frisches trichinisches Schweinefleisch. Ich fragte sofort bei dem Besitzer an, von wo das Schwein stamme, und machte ihn darauf aufmerksam, dass im Frühjahr 1864 in der Nähe von Conitz in Westpreussen eine kleine Trichinen-Epidemie beobachtet sei (dieses Archiv Bd. XXXIV. S. 230). Ich erhielt darauf die Antwort, dass das Schwein aus der Gegend von Conitz stamme.

Auch in Möncheberg in der Mark Brandenburg ist Anfang December ein trichinisches Schwein geschlachtet worden, welches von einem Händler gekauft war, der es im Frühjahr von Osten her zuführte. Ob gleichfalls von Conitz, ist nicht genauer festgestellt; sicher aber sprach die starke Einkapselung dafür, dass das Schwein die Trichinen schon mitgebracht hat.

2.

Ein Fall von multiplen Exostosen.

Von Prof. F. v. Recklinghausen.

Der von mir beobachtete Fall, auf welchen Herr Director Dr. Lange in Königsberg mich aufmerksam zu machen die Güte hatte, betraf einen 28jährigen Mann, an welchem verschiedene Exostosen namentlich an der rechten Schulter und den unteren Extremitäten schon während des Lebens sehr auffällig hervortraten. Der Besitzer dieser Bildungen gab an, dass sie seit seiner frühesten Kindheit vorhanden gewesen seien, niemals ein auffallendes Wachsthum gezeigt und irgend welche Beschwerden zu keiner Zeit veranlasst hätten. Nach längerem Aufenthalt im hiesigen städtischen Krankenhause starb der Kranke unter den Erscheinungen der Lungenphthise und zwar fanden sich bei der Obduction ausgedehnte Cavernen und schiefrige Indurationen in beiden Lungen, Ulcerationen im Fundus laryngis, ausserdem amyloide Degeneration der Milzfollikel, der Darmschleimhaut und der Nieren nebst diffuser Nephritis, leichtes Oedem und Ascites.

Schon bei der Autopsie trat der Umstand sehr auffällig hervor, dass die Exostosen wenigstens an den langen Knochen fast ganz auf die Epiphysentheile beschränkt waren und auch an den platten Knochen waren es namentlich die Randpartien, welche Exostosen trugen. Die kurzen Knochen, die Fuss- und Handwurzelknochen, ebenso die Wirbelkörper besaßen nur spärliche und ausserordentlich kleine Exostosen, aber auch hier liess sich nicht verkennen, dass sie, wo sie vorhanden, am reichlichsten neben den Gelenkenden sassen.

Gehn wir nun zu einer genaueren Schilderung dieser Exostosen über, so möge zunächst voraus bemerkt werden, dass der wohlgeformte Schädel auch nach der Maceration keine deutlichen exostotischen Bildungen erkennen liess, die äussere Fläche der Scheitelbeine war etwas uneben, auf dem Stirnbein fanden sich mehrere ganz niedrige Vorsprünge, zu wenig scharf abgesetzt, um dieselben als Exostosen

bezeichnen zu können; an den Gesichtsknochen nichts Abnormes ausser einer Zahn-caries am Oberkiefer. — Die Wirbelsäule verlief sehr gradlinig, ebenso waren die unteren Extremitäten aussergewöhnlich wenig gekrümmt. Die Knochen der oberen Extremitäten zeigten dagegen in ihrer Form folgende bemerkenswerthe Abnormität: der rechte Humerus hatte eine Länge von 12 Zoll, der linke 11 Zoll, dagegen mass der rechte Radius nur $7\frac{1}{4}$ Zoll, die rechte Ulna $7\frac{1}{2}$ Zoll, während linkerseits die Länge des Radius $8\frac{1}{2}$ Zoll, der Ulna $8\frac{1}{2}$ Zoll betrug, so dass auf diese Weise die Gesamtlänge der oberen Extremität doch auf beiden Seiten identisch war. Diejenigen Knochen, welche unter den erwähnten kürzer als die entsprechenden der anderen Seite waren, zeigten ferner auch eine stärkere Krümmung, besonders der rechte Radius. — Unter den Knochen der oberen Extremitäten trug der rechte Humerus die grösste Exostose und zwar an seinem oberen Ende, unterhalb des Tuberc. minus stieg sie mit einer $1\frac{1}{2}$ Zoll langen, $1\frac{1}{2}$ Zoll hohen und $\frac{3}{4}$ Zoll dicken Leiste empor, welche alsdann auf ihrer Höhe nach unten und innen einen $1\frac{1}{2}$ Zoll langen Ausläufer trieb, so dass die ganze Länge des Randes der Leiste 3 Zoll betrug; an dem oberen Ende, ferner auf der Mitte der Leiste entsprang noch je ein mehrere Linien hoher rundlicher Zapfen. Diese sowohl, wie der untere Auswuchs der Leiste waren auf dem Gipfel mit Knorpelscheiben besetzt. Die ganze Exostose konnte bei der starken Abmagerung des Patienten schon während des Lebens deutlich umgriffen werden und wurde vom Herrn Dr. Barth sehr treffend mit einem Thürdrücker verglichen. An der Basis der Leiste entspringen vom Humerus noch zwei kleine Exostosen in Form von Stacheln, eine ähnliche an der äusseren Fläche des Humerus der Leiste gegenüber. Sonst war die Diaphyse und das untere Humerusende frei. — Der linke Humerus trug die Exostosen an einer etwas tieferen Stelle wie der rechte; hier sassen gerade unter dem Coll. chirurgicum nicht in ganz gleicher Höhe drei Zapfen, welche breitbasig begannen und jedesmal nach dem unteren Humerusende zu knorrige überhängende Auswüchse trieben, so dass sie tropfsteinähnliche Bildungen darstellten. Sonst war auch hier Diaphyse und unteres Ende frei. Beide Ulnae und Radius trieben an ihren unteren Enden bis zu $\frac{1}{2}$ Zoll lange dünne Stacheln, welche sehr schräg nach dem Ellenbogengelenk zu emporstiegen. — An beiden Oberschenkelknochen war es zunächst das Collum, namentlich die Fossa intertrochanterica, welche reichliche warzige Exostosen meist von Erbsengrösse trugen, auch unterhalb des Troch. maj. des linken Oberschenkelknochens, und zwar 4 Zoll von seiner Spitze entfernt, erhob sich noch eine höckerige Exostose. Grössere Knochengeschwülste sassen dagegen an dem Kniegelenkende des Oberschenkelbeins und zwar die grössten nach innen; links fand sich eine breitbasige, ganz allmählig aus dem übrigen Knochen sich erhebende Geschwulst, welche alsdann nach oben einen rasch sich verjüngenden Stachel aussandte, die äusserste Spitze desselben war mit einer äusserst kleinen Knorpelschicht besetzt. Die Kniegelenkenden beider Tibiae und Fibulae hatten durch die Entwicklung zahlreicher Exostosen ein sehr knorriges Ansehen erhalten, die unteren Enden dieser Knochen waren dagegen linkerseits zu einer gemeinschaftlichen Knochenmasse ankylotisch verschmolzen, rechterseits eine geringe Verschiebung der knorrig angeschwollenen und enorm verdickten Enden allerdings noch möglich, aber auch hier hatten die Knochenneubildungen den Zwischenknochenraum von unten her erheb-

lich verengert. — An den Rippen fanden sich nur spärliche Exostosen in ihren mittleren Theilen, zwei gestielte, pilzartige an beiden 12ten Rippen; dagegen waren die an die Rippenknorpel anstossenden knöchernen Partien an der äusseren wie an der inneren Fläche ganz dicht mit kleinen exostotischen Wärrchen besetzt, die aber auf ihren Gipfel gewöhnlich noch dünne Knorpelscheibchen trugen. Ebenso waren alsdann die anstossenden Theile der Rippenknorpel mit zahlreichen stecknadel- bis linsengrossen Echchondrosen besetzt, während diese auf dem übrigen Theile der Rippenknorpel spärlich auftraten. Die Sternalenden der Rippenknorpel, sowie das Sternum selbst und die Clavicula sind fast frei.

Gehn wir nach dieser Aufzählung der Exostosen an den langen Knochen über zu den platten Knochen, so wären zunächst die Schulterblätter zu berücksichtigen als diejenigen, an welchen die Exostosen die grösste Entwicklung erreicht hatten; hier sassen sie pilzförmig fast nur an der vorderen Fläche nahe am inneren Rande, der rechte Rand des linken Schulterblattes trug eine wallnussgrosse Excrescenz, deren unregelmässige Oberfläche mit einer 2 Linien dicken Knorpelschicht continuirlich überzogen war. Neben dem äusseren Rande erhob sich an der vorderen Fläche eine bis $\frac{1}{2}$ Zoll hohe Leiste, welche nach innen umgebogen war und dadurch eine Rinne darstellte, in ihrer Mitte lief sie in einen spitzen Stachel aus. Der obere Rand dieses Schulterblattes trug $\frac{3}{4}$ Zoll von dem oberen Winkel entfernt eine grosse pilzförmige Exostose. Die Beckenknochen zeigten ausserordentlich zahlreiche, wenn auch relativ flache, knorrige Excrescenzen; am reichlichsten und grössten waren dieselben an der äusseren Fläche der Schaufeln unmittelbar unter der Crista, ohne dass aber von der Crista selbst grössere Auswüchse emporstiegen. Auch an den Sitz- und Schambeinen folgten die Exostosen den Rändern der Knochen, die äussere Fläche der Pfanne, namentlich der linken, war ebenso mit kleinen Höckern besetzt, während das Innere der Pfanne vollständig normal war, die Cristae oss. pubis sind beiderseits stark erhoben und sehr rauh, an der linken Synchondrosis sacro-iliaca findet sich eine starke Echchondrose mit peripherischen Knochenplatten bedeckt, welche aber nicht mit einander verschmolzen sind, auch am Kreuzbein sitzt eine erbsengrosse Exostose, die Beckenform ist im Uebrigen ganz regelmässig.

Von den kurzen Knochen endlich trägt zunächst der Dornfortsatz des ersten Brustwirbels an seiner Spitze eine wallnussgrosse dünngestielte Exostose, sonst sind die Wirbelkörper arm an Excrescenzen, die Phalangen und die Knochen der Fuss- und Handwurzel sind ebenfalls nur mit spärlichen Auswüchsen besetzt, welche fast sämmtlich an der Volar- und Plantarfläche auftreten.

Diese Aufzählung bestätigt somit wiederum den alten Satz, dass die multiplen Exostosen ganz bestimmte Stellen der Knochen lieben und zwar sind es die epiphysären Partien, nicht aber die eigentlichen Gelenkenden, sondern vielmehr die entgegengesetzten Enden der Epiphysen, mit denen sie an die Diaphysen anstossen. Ein derartiger Sitz der multiplen Exostosen deutet gewiss darauf hin, dass sie mit den Wachsthumsvorgängen in Verbindung stehen, welche grade an diesen Stellen der Knochen ablaufen; es liegt die Annahme sehr nahe, dass sie hauptsächlich aus den Knorpelmassen sich herabilden, welche Epiphysen und Diaphysen mit einander verbinden, vielleicht einer Art von chronisch entzündlichem Prozess dieser Knorpel ihren Ursprung verdanken. Für eine solche entzündliche Natur des Vorgangs würde

wenigstens der von Ebert beobachtete Fall *) eines Knaben sprechen, wo derartige multiple Exostosen mit Fieber und localer Schmerzhaftigkeit sich entwickelten. Virchow **) hat diese Theorie allgemein für die Exostosen geltend gemacht, welche jene speciellen Stellen der Knochen besonders lieben, und ist daher geneigt, sie in die Reihe „der ossificirenden Ecchondrosen“ zu rechnen. Sollte diese Theorie nicht grade für die Entwicklung der multiplen Exostosen gültig sein? Dass auch in dem vorliegenden Fall die Bildung von Knorpelsubstanz in der That die absolute Grundbedingung für das Wachsthum der Exostosen gab, liess sich bei der Untersuchung derselben im frischen Zustande leicht erkennen. Bei Weitem die meisten trugen auf ihrer Höhe eine continuirliche Knorpelschicht, mindestens aber einige Knorpelplatten von verschiedener Dicke; an den gestielten Exostosen war unter diesen Platten eine raube, einfach spongiöse Knochensubstanz, dagegen an dem Stiel eine peripherische compacte und centrale grobspongiöse Substanz scharf unterschieden, kurz man fand auch hier ganz dasselbe Verhalten wie an einem normalen Gelenkende eines Knochens, die centrale spongiöse Substanz des Stiels ging continuirlich, ohne deutliche Grenze in diejenige des normalen Knochentheils über, meist war nur insofern ein Unterschied vorhanden, als die Markräume der Exostose weit grösser waren als die der letzteren. Besonders deutlich zeigten aber die stacheligen Exostosen, dass es sich um eine Bildung der Knochensubstanz aus Knorpelgewebe handelt, fast regelmässig war die äusserste Spitze derselben mit einer Knorpelschicht von nicht unbedeutender Dicke besetzt, mit welcher sich dann gewöhnlich das anstossende Bindegewebe verband. Fehlten derartige Knorpelscheibchen an der Oberfläche einer Exostose gänzlich, wie es auch an umfangreichen Auswüchsen, so z. B. an dem des unteren Endes des linken Oberschenkelbeins der Fall war, so erschien auch die peripherische Knochenschicht einer solchen Exostose überall als compacte Knochensubstanz mit vollkommen glatter Oberfläche. Es ist gewiss nicht zu gewagt, wenn man hiernach behauptet, dass das Wachsthum derartiger Exostosen bereits abgeschlossen war.

Nicht überall war übrigens die Exostose ringsum mit dem anliegenden Gewebe verbunden, sondern viele derselben ragten in eine Höhle, nach Art einer Gelenkhöhle hinein, die oft weit grösser als die Exostose war. Es liess sich leicht feststellen, dass solche Höhlen die Exostosen aufnehmen, wenn die umliegenden Weichtheile während des Lebens eine häufige Verschiebung erfahren hatten, wenn sie aus muskulöser Substanz bestanden; sehr schön entwickelt waren diese Cavitäten daher an den unteren Theilen der Oberschenkel, ferner an der grossen Exostose des rechten Humerus, welche sich zwischen die die Achselhöhle begrenzenden Muskeln einschob. Die sehr grossen Exostosen der Tibiae und Fibulae an ihren oberen wie an ihren unteren Enden waren dagegen ringsum, selbst an den Knorpelüberzügen, mittelst eines sehr lockeren Bindegewebes verwachsen. Häufig besaßen diese falschen Gelenkhöhlen eine besondere dünne, innen glatte Membran, die oft noch Fäden von einer Seite zur anderen schickte.

Die directe Beziehung der Exostosen zu einer Neubildung von Knorpelsubstanz

*) Virchow, Die krankhaften Geschwülste. II. S. 83.

**) L. c. II. S. 14.

zeigte sich aber ganz auffallend noch in anderen Umständen, welche, wie es scheint, in den sonst beobachteten Fällen nicht vorhanden waren. Erstens fand sich an dem oberen Ende der rechten Tibia $1\frac{1}{2}$ Zoll unterhalb der Gelenkfläche eine Excreescenz, welche noch ganz aus Knorpel bestand, ja mit ihrer Basis oft nicht etwa der Rindenschicht des Knochens aufsass, sondern sogar in die Substanz derselben noch eindrang. Sie erreichte die Höhe von $\frac{1}{2}$ Zoll. Zweitens waren aber in dem rechten Hüftgelenk die umfangreichsten Knorpelmassen in Form von gestielten oder ganz freien Gelenkkörpern ausgebildet. Die grösste derselben hatte eine Länge und Breite von $1\frac{1}{2}$ Zoll, war sehr uneben, trug mehrere tiefe Einsenkungen, in zweien derselben, welche einander diametral gegenüber lagen, inserirten sich $\frac{1}{2}$ Zoll lange, dünne, bindegewebige, Blutgefässe führende Fäden, die auf der anderen Seite breitbasig in die Kapsel ausliefen. Es machte zunächst den Eindruck, als ob beide Fäden einen einzigen bildeten, welcher durch den Gelenkkörper hindurchging, so dass letzterer auf diesem Faden aufgereiht und nur dadurch mit der Wand der Gelenkhöhle verbunden war. Die äusseren Schichten dieses Körpers bestanden durchweg aus sehr durchscheinender Knorpelsubstanz, auf dem Durchschnitt waren dagegen umfangreiche knochenharte Stellen eingestreut, einzelne der letzteren hatten ein deutliches schwammiges Gefüge und rothe Farbe, die mikroskopische Untersuchung wies hier die Structur der spongiösen Knochensubstanz nach, während die dichteren Partien sich nur als petrificirter Knorpel darstellten. Ausser diesem Körper fanden sich noch drei platte, bis zweigroschengrosse, ebenfalls mit petrificirten Stellen durchsetzte Massen, welche nirgends in irgend welche Verbindung mit der Gelenkkapsel traten. Der Knorpelüberzug des Gelenkkopfes und der Pfanne trug nach den Rändern zu einige flache Defecte, war aber durchaus nicht in höherem Grade verändert; dagegen besass die Kapsel reichlich jene zotigen und fetzigen Vegetationen, wie sie bei chronischen Gelenkentzündungen entstehen. Der flüssige Inhalt des Gelenks war übrigens vollkommen klar und von normaler Menge.

Die mikroskopische Untersuchung der pathologischen Knorpelmassen bot wenig Besonderes, die dünnen Knorpelscheibchen auf den Gipfeln der Exostosen hatten die Structur gewöhnlicher Gelenkknorpel, die Ecchondrosen der Rippenknorpel, die grössere Knorpelmasse an dem oberen Ende der Tibia, die dickeren Knorpelbeläge auf den grösseren Exostosen, endlich die Gelenkkörper zeigten auf dem Durchschnitt eine sehr durchscheinende Beschaffenheit, ähnlich derjenigen in der Uebergangszone des normalen Knorpels in den Knochen oder in den rachitischen Knorpelverdickungen. Dem entsprechend liess dann die mikroskopische Untersuchung einen grossen Reichthum an Knorpelcolonnen mit sehr spärlicher Grundsubstanz erkennen, die Knorpelkapseln waren enorm gross, die Zellen häufig ebenfalls, viele aber auch sternförmig. Auch der mikroskopische Befund wies demnach darauf hin, dass eine lebhaft Neubildung, ein starkes Wachsthum in diesen Knorpelmassen existirte.

Ein tiefes auriculares Dermoid des Halses.

Von Rud. Virchow.

Der nachstehende Fall war mir deshalb von besonderer Bedeutung, weil er Beweise für die Richtigkeit einer Ansicht brachte, die ich mir theoretisch über die Entstehung mancher sogenannter Atherome des Halses gebildet hatte. Heusinger (dieses Archiv Bd. XXIX. S. 370. Bd. XXXIII. S. 178, 441) hat das Verdienst, für gewisse einfache Hygrome und für Cystenhygrome es höchst wahrscheinlich gemacht zu haben, dass dieselben aus krankhaften Störungen in der Umbildung der Kiemenspalten des Fötus hervorgehen. Nun schien es mir aber um so mehr zulässig, auch gewisse Atherome in ähnlicher Art zu erklären, als ich in der Beschreibung eines Falles von Halskiemenfistel (*Fistula colli congenita*) die unmittelbare Verbindung dieser Fistel mit Auricularanhängen, also mit abgetrennten und verrückten Theilen des äusseren Ohres gezeigt hatte (dieses Archiv Bd. XXXII. S. 518), und als bekanntermassen die Bildung des äusseren Gehörganges selbst aus der Haut der Kiemenspalte geschieht.

Am 1. Septbr. 1865 wurde die 24jährige Näherin Anna Koppen aus Daber in Pommern wegen einer grossen, sehr entstellenden Geschwulst des Halses auf meine Krankenabtheilung aufgenommen. Sie wollte die erste Wahrnehmung davon in ihrem 14. Jahre gemacht haben; schon damals habe die Geschwulst die Grösse und auch die Gestalt einer Haselnuss gehabt. Beschwerden brachte dieselbe nicht hervor; nur bei Druck sei sie etwas empfindlich gewesen. Erst vor etwa einem Jahre sei sie plötzlich unter lebhaften Schmerzen gewachsen; unter einer Einreibung hätten sich die Schmerzen verloren, aber die Geschwulst sei weicher geworden. Im Uebrigen sei ihr Gesundheitszustand bis auf eine vor 9 Jahren überstandene Lungenentzündung stets gut gewesen.

Bei der Aufnahme fand sich links zwischen dem *Angulus maxillae* und dem *Proc. mastoideus* eine Gänseei-grosse, vollkommen unschmerzhaft, rundliche, glatte Geschwulst, über welcher die dünne, aber sonst unveränderte Haut sich etwas verschoben liess. Sie fühlte sich weich an, gab ein zweifelhaftes Gefühl von Fluctuation, fast wie ein weiches Lipom, zeigte jedoch weder Pulsation, noch irgend ein Geräusch. Gegen die Tiefe hin schien sie fester und etwas lappig zu sein, und obwohl sie sich längs des Kieferrandes ein wenig verschieben liess, so war sie doch nicht wesentlich von demselben zu entfernen, gleichsam als ob sie mit der *Parotis* zusammenhinge.

Die benachbarten Lymphdrüsen waren etwas vergrössert, die Schilddrüse normal, dagegen fand sich dicht oberhalb des *Manubrium sterni*, etwas näher an dem inneren Rande des linken *Sternomastoides* eine flachrundliche, unter der verdünnten Haut dicht anliegende, jedoch verschiebbare unschmerzhaft Geschwulst von etwa $\frac{1}{2}$ Zoll Durchmesser, fester Consistenz und gelblicher Farbe, über welcher die Haut einzelne vergrösserte Talgdrüsen zeigte. Ueber die Dauer dieser Geschwulst wusste die Kranke nichts anzugeben. Ohr und Unterkiefer waren normal. Am Rumpfe sehr ausgedehnte *Pityriasis versicolor*.

Auf den dringenden Wunsch der Kranken wurde die Operation vorgenommen. Ich machte am 6. Septbr. zuerst eine Probepunction mit einem feinen Explorativtroicart; es entleerte sich nichts, wohl aber enthielt die zurückgezogene Canüle ein wenig eines dicklichen fettigen Breies. Es wurde nunmehr die Haut gespalten und vorsichtig von der Oberfläche der Geschwulst abgelöst. Letztere erwies sich dabei als vollständig glatt und ohne allen Zusammenhang mit der Parotis, welche freilich bis dicht an dieselbe heranreichte. Bei weiterer Isolirung ergab sich aber, dass die Geschwulst bedeutend in die Tiefe reichte, und es wurde daher, um nicht die Nachbartheile zu sehr zu verletzen, die Geschwulst angeschnitten. Es entleerte sich dabei sofort eine grosse Masse einer dickbreiigen, schmierigen, gelblich weissen Substanz; die nicht sehr dicke Wand fiel zusammen und es war nun möglich, die Ablösung rings umher bis auf den hintersten Theil der Geschwulst zu vollenden. Hier sass sie sehr fest unmittelbar auf der Carotis auf. Da inzwischen mehrere kleinere Arterien ziemlich stark bluteten, so schnitt ich zunächst die Cyste mit Zurücklassung der Ansatzstelle ab und unterband die kleineren Arterien. Es zeigte sich dann nach Stillung der Blutung, dass gerade in der Ansatzstelle ein flacher, hart anzufühlender Körper lag, und es gelang mir, auch diesen durch vorsichtige Schnitte im Zusammenhange von der Scheide der Carotis abzutragen.

Die Heilung der sehr grossen Wunde ging Anfangs gut von Statten. Das Fieber stieg in den nächsten Tagen Abends bis auf 38—38,6° C. und 96—104 Schläge, es stellten sich geringe Schlingbeschwerden ein; nur trat am 13. nach einer geringfügigen psychischen Erregung ein so heftiges Nasenbluten ein, dass dasselbe nur durch einen mit Liq. Ferri sesquichlorati befeuchteten Tampon gestillt werden konnte. Im Uebrigen ging jedoch die Füllung der Wunde mit Granulationen regelmässig vor sich und in der letzten Woche des Septembers war auch das Allgemeinbefinden ganz hergestellt. Erst am 24. Octbr. klagte die Kranke plötzlich über heftige, zuweilen pulsirende, beim Druck sehr stark zunehmende Schmerzen vor dem Tragus des linken Ohres; am 25. trat ein ½stündiger Schüttelfrost mit nachfolgender Hitze und Schweiss auf; Temper. 39,6, Puls 104. Die Gegend vor dem linken Ohr und die Wand des Gehörganges selbst schwellen an und es entleerte sich aus dem letzteren eine geringe Menge einer gelblichen Flüssigkeit; beim Valsalva'schen Versuch empfand die Kranke einen lebhaften Schmerz in der Tiefe. In der nächstfolgenden Nacht ein neuer Schüttelfrost von 1stündiger Dauer, Morgens Temper. 39,8, Puls 100, die Anschwellung vor dem Ohr stärker und empfindlicher, dagegen die Theile zwischen der Wunde und dem Tragus ganz unschmerzhaft und frei. Die Bewegung des Kiefers erschwert, aber das Gelenk scheinbar frei. Der äussere Gehörgang geschwollen und mit klebriger, gelblicher Flüssigkeit gefüllt. Nach einer örtlichen Blutentziehung, Ausspritzung des Gehörganges und Breiumschlägen allmählicher und dauernder Nachlass, so dass am 4. November nach vollständiger Heilung die Entlassung der Kranken erfolgen konnte. Die tiefeingezogene Narbe lag unter und hinter dem Kieferwinkel, so dass von vorne her keinerlei Entstellung bemerkbar war. — Die kleine Geschwulst über dem Brustbein wollte die Kranke sich nicht extirpiren lassen.

Die genauere Untersuchung der operirten Geschwulst ergab, dass deren Inhalt fast ganz aus Schmeerabsonderung bestand: kleinere und grössere, mit feinen Epi-

dermisschüppchen gemengte und zum Theil in Zellen enthaltene Tropfen eines etwas zähen Fettes setzten den ganzen Inhalt zusammen. Die Geschwulst selbst bestand aus einer einzigen Cyste, deren Wand in dem vorderen, grösseren Umfange dünner, in dem hinteren gegen den Ansatz an der Carotis dicker war, jedoch nirgends mehr als 1 — 1½ Linien stark war. Sie bestand aus einer ziemlich glatten, mit Epidermis bekleideten Cutis, in der nach vorn spärlich, gegen den Ansatzpunkt dichtgedrängt grosse und schön entwickelte Talgdrüsen lagen. Die harte Platte in der Ansatzstelle erwies sich als fester Knorpel und zwar als vollständig ausgebildeter Netzknorpel von dem bekannten Bau der Ohrknorpel.

Es scheint mir darnach kaum zweifelhaft, dass wir es hier mit einer congenitalen Missbildung zu thun haben, die sich Anfangs langsam und unbemerkt, später schneller und sehr auffällig entwickelt hat. Die Entwicklung ist offenbar abhängig gewesen von der stärkeren Schmeerabsonderung und den Talgdrüsen der Cystenwand, und es ist wohl möglich, dass die (ihrem Stoffe nach nicht bekannte) Einreibung den Secretions-Reiz abgegeben hat. Die gleichzeitige, oberhalb des Manubrium sterni bestehende Geschwulst mag eine ähnliche Bedeutung haben.

Es wird ferner zugestanden werden, dass eine solche Verbindung von einem Dermoidsack mit überwiegend ölgiger Absonderung und einer in der Tiefe, dicht vor der Carotis gelegenen Platte von Netzknorpel eine Art von Reproduction der dem äusseren Ohr angehörigen Theile: des äusseren Gehörgangs mit seiner Ohrschmalzabsonderung und den Netzknorpeln des Tragus etc., darstellt. Muss man diese Reproduction als eine teratologische, als ein Vitium primæ formationis annehmen, so wird das Ganze nach meiner Terminologie als ein auriculäres Teratom zu bezeichnen sein.

B. v. Langenbeck (Archiv f. klin. Chir. Bd. I. S. 54) hat den tiefen Atheromen des Halses eine genauere praktische Würdigung zu Theil werden lassen und ihre Beziehungen zu den Gefässcheiden mit besonderer Rücksicht auf die dadurch bedingten operativen Schwierigkeiten erörtert. Lücke (Ebendas. S. 357) hat einen der von Langenbeck (S. 14) beschriebenen Fälle genauer untersucht und nachgewiesen, dass die Geschwulst von einer Lymphdrüse ausgegangen war. Indess war diess kein einfacher Dermoidsack, sondern eine zusammengesetzte Bildung, von der es fraglich sein dürfte, ob sie nicht besser zu den Kankroiden zu rechnen ist. Dagegen scheint mir der andere von Langenbeck (S. 25) angeführte, sowie die von ihm citirten Beobachtungen von Thiele und Adelmann in dieselbe Kategorie mit meinem Falle zu gehören. Ist diess richtig, so wäre die Bezeichnung dieser Bildungen als „Geschwülste der Gefässcheiden“ besser aufzugeben, da man immer geneigt sein wird, dieser Bezeichnung eine genetische Bedeutung beizulegen, während sie eigentlich nur den praktisch freilich sehr wichtigen Hinweis auf die Nähe grösserer Gefässe enthält. Es handelt sich hier offenbar um Geschwülste verschiedenen Ursprungs, von denen ein Theil den Lymphdrüsen und möglicherweise anderen Nachbartheilen zuzuschreiben, ein anderer dagegen als Geschwülste der Kiemenspalten zu bezeichnen ist. Den letzteren auf das nächste verwandt sind die congenitalen, namentlich die atheromatösen Ranulae, sowie möglicherweise gewisse zusammengesetzte Cystoide der Kieferknochen,

4.

Congenitales, wahrscheinlich syphilitisches Myom des Herzens.**a. Krankheits- und Sectionsbericht. Briefliche Mittheilung
von Dr. Kantzow,**

Director der Hebammenlehranstalt zu Magdeburg.

Ich übersende Ihnen Herz nebst Lungen einer 8monatlichen todtgebornen Frucht, bei welcher die Epidermis in ihrer ganzen Ausdehnung gelöst und zum Theil in grossen Fetzen verloren gegangen war, so dass die rothbranne Cutis stellenweise blosslag. Der Fötus hatte nicht den Geruch todtfaul geborner Kinder, auch das Fruchtwasser war nicht übelriechend, die Placenta ganz normal, die Nabelschnur dick, am fötalen Ende schwarzbraun.

Die Section ergab an den Unterleibseingeweiden, namentlich in Leber, Milz, Nieren keine pathologische Veränderung, wohl aber in der Brust. Beide Pleurahöhlen waren mit blutig gefärbter Flüssigkeit angefüllt, die Lungen ödematös ausgedehnt, so dass sie fast das Aussehen fötaler Lungen verloren hatten, auf Durchschnitten schwarzbraun, auf der Oberfläche stark gefüllte Venen, im Wasser unter-sinkend. Im Herzbeutel wenig blutiges Serum. An dem Herzen vorn in der Gegend, wo der Sulcus longitudinalis auf den circularis trifft, ein flacher Tumor, wohl von Entzündung des Herzfleisches, ungefähr $\frac{1}{4}$ Zoll in der Breite, etwas härter anzufühlen, als die übrige Herzsubstanz und unter dem Pericardialüberzuge, sowie auf dem Durchschnitte punktförmige weisse Exsudate zeigend. — Die Thymus normal. Die rechte Seite des Halses an der vorderen Hälfte geschwollen und daselbst unter der Haut, von dunkel blutig gefärbter Gallertmasse umgeben, eine mit kleinen weisslichen Ablagerungen durchsetzte Drüsenpartie.

Das Kind ist von einer jungen Frau geboren, welche nach der Geburt ihres ersten lebenden Kindes, vielleicht durch die Amme angesteckt, gleichzeitig mit dieser, dem Kinde und ihrem Manne syphilitisch erkrankt und seit der Zeit 4mal von todtten Früchten entbunden worden ist. Die Leute sind sehr sorgsam ärztlich behandelt worden, und da sich an denselben seit 5 Jahren keine Spuren von Syphilis wieder verrathen haben, die Frau ein blühendes Aeusseres hat und diessmal in 4 bis 5 Wochen das normale Ende der Schwangerschaft erreicht hätte, so glaubte der Hausarzt der Familie die Syphilis ausgeilgt und kommt nun, da er den Bemühungen der Therapie und den Wünschen der Eheleute günstigere Ziele sichern möchte, in eine schwierige Lage.

Es entsteht die Frage, ob, abgesehen von den Erscheinungen an der Haut, die Befunde an Herz, Lungen und am Halse — wie ich es meine — mit einiger Sicherheit auf congenitale Syphilis zu beziehen sind, da sie von dem Gewöhnlichen doch wohl abweichen.

Magdeburg, den 8. November 1865.

b. Weitere Untersuchung von Rud. Virchow.

Die mir in Glycerin überschickten Präparate bestätigten die von Hrn. Kantzow angegebenen Befunde. Nur an den Halsdrüsen vermochte ich nichts Besonderes wahrzunehmen.

Die Lungen, obwohl immer noch sehr stark geröthet, hatten doch nicht mehr ein schwarzbraunes Aussehen, vielmehr trat an vielen Stellen eine mehr graurothe Farbe hervor, die sich nach einiger Maceration in Wasser stellenweise in eine grau-weissliche änderte. In diesem Zustande boten sie schon äusserlich eine nicht geringe Aehnlichkeit mit der von mir (dieses Archiv Bd. I. S. 146. Geschwülste Bd. II. S. 469) unter dem Namen der weissen Hepatisation beschriebenen Veränderung, und die mikroskopische Untersuchung lehrte, dass in der That die Alveolen ganz und gar mit zelligen, zum Theil sehr grossen, epithelienartigen Elementen erfüllt waren. Man kann daher sagen, dass in diesem Falle die weisse Hepatisation durch die starke Füllung der Gefässe und den (cadaverösen) Austritt von Hämatin in das Gewebe maskirt war. Da sie aber eine gewöhnliche Erscheinung der congenitalen Syphilis ist, so wird schon dadurch der Verdacht auf Syphilis in dem vorliegenden Falle in erheblichem Maasse bestärkt.

Am Herzen fand sich die erwähnte Geschwulst quer über dem Conus der Lungenarterie, in kurzer Entfernung von dem Ostium pulmonale. Sie erhob sich als eine flache, aber in der Mitte ziemlich stark ansteigende Anschwellung, welche gegen die Ränder ganz allmählich in das Nachbargewebe verstrich, ohne dass irgend eine scharfe Grenze zu erkennen war. Auf dem, in der Mitte 3—4 Linien dicken Durchschnitte ergab sich, dass die innersten Muskellagen fast ganz unverändert waren und dass namentlich gegen die Herzhöhle hin keinerlei Vorsprung bestand. Im Uebrigen liess keine andere Stelle des Herzens eine Abweichung erkennen.

Schon äusserlich bemerkte man an der Geschwulst unter dem unversehrten Pericardium die von Hrn. Kantzow als punktförmige weisse Exsudate bezeichneten Stellen. Es waren ganz kleine, rundliche Flecke von gelblich-weisser Farbe, ziemlich regelmässig in geringen Abständen durch das Gewebe zerstreut. Auf dem Durchschnitte fanden sie sich durch die ganze Dicke der Anschwellung, jedoch nicht überall als Punkte, sondern hie und da auch in der Form kurzer Striche oder Linien. Auch lagen sie hier weniger regelmässig, als an der Pericardialfläche. Schon für das blosse Auge erschien das Gewebe in ihnen etwas dichter, als die übrige, ihrem Aussehen nach kaum von der übrigen Herzsubstanz sich unterscheidende Geschwulstsubstanz.

Die mikroskopische Untersuchung zeigte, dass die letztere ganz und gar aus neugebildeten quergestreiften Muskeln zusammengesetzt war, welche von der normalen Muskulatur wesentlich verschieden waren. Während nemlich diese aus den gewöhnlichen schmalen, rundlichen Primitivbündeln bestand, enthielt die Geschwulst ausschliesslich platte, 3—4mal breitere, quergestreifte Muskelzellen, deren Länge etwa 2—4mal so gross, als ihre Breite war und welche regelmässig grosse Kerne mit Kernkörperchen enthielten. An den langen Enden liefen diese Zellen in mehrfache, spitzige, meist kürzere Fortsätze aus. Die Querstreifen waren nicht continuirliche Platten, sondern Körnerreihen.

An den Stellen der weissen Punkte oder Streifchen zeigten sich bei der ersten mikroskopischen Untersuchung des in Glycerin übersendeten Herzens an den Rändern der vom blossen Auge weissen Punkte schwärzliche Körnerhaufen, dagegen sah die Mitte so gleichmässig dicht und glänzend aus, dass die Diagnose des Hrn. Kantzow auf ein Exsudat dadurch bestätigt zu werden schien. Am meisten glichen die Stellen kleinen embolischen Heerden. Nachdem indess das Glycerin durch Auswässerung des Herzens entfernt und das letztere dann wieder in Spiritus etwas gehärtet war, erkannte man im Umfange der Stellen eine durch Kernvermehrung und Granulation (Cellulation) bezeichnete Wucherung, welche nach innen hin durch Fettmetamorphose zerfiel und im Centrum eine ziemlich amorphe Detritusmasse hinterliess. Diese Stellen entsprechen daher demjenigen, was ich in der Leber als miliare Gummiknötchen beschrieben habe (Geschwülste Bd. II. S. 430), und es liegt gewiss nahe, sie im vorliegenden Falle auf eine syphilitische interstitielle Myocarditis zu beziehen, neben welcher die muskuläre Hyperplasie als ein einfaches Reizungsproduct aufzufassen sein dürfte, ähnlich der Hyperostose neben Gummositäten des Periosts.

Zu den beiden früheren Präparaten von Myomen des Herzens, welche unsere Sammlung besitzt (dieses Archiv Bd. XXX. S. 468) und welche meines Wissens bis jetzt die einzigen überhaupt beschriebenen sind, kommt hierdurch ein drittes, welches sich zugleich durch seine Aetiologie auszeichnet. Von beiden früheren unterscheidet es sich durch die interstitielle Wucherung, welche mit der Muskel-Hyperplasie zusammenfällt. In Beziehung auf die leichte Isolirung der einzelnen Muskelzellen und die Beschaffenheit der letzteren kommt es am meisten mit dem ältesten unserer Präparate überein, welches Hr. von Recklinghausen (Verhandl. der Geburtshülf. Gesellsch. Heft XV. 1863. S. 73) beschrieben hat. Dagegen ist der cavernöse Bau, welchen das zweite Präparat darbot (dieses Archiv Bd. XXX. S. 469. Taf. XVI. Fig. 4), und von dem auch das erste gewisse Andeutungen bot, hier nicht deutlich, woran freilich auch die durch die Glycerin-Maceration erzeugte Brüchigkeit des Gewebes Schuld sein mag.

Ich bemerke bei dieser Gelegenheit mit Bezug auf eine Aeusserung des Hrn. Buhl (Zeitschr. für Biologie Bd. I. S. 269), dass Hr. v. Recklinghausen eine schleimige Intercellularsubstanz nicht beschrieben hat, sowie in Beziehung auf die Aeusserungen des Hrn. Zenker (Ueber die Verhältnisse der willk. Muskeln im Typhus. S. 84), dass ich den vor Jahren von mir gewählten Ausdruck des Myosarkoms ursprünglich für eine zusammengesetzte Geschwulstform vorgeschlagen habe, dass ich aber, seitdem ich die Bezeichnung des Myoms eingeführt habe, alle jene Geschwülste, welche wesentlich aus Muskelfasern bestehen, auch nur als Myome aufführe.

5.

Zur pathologisch-anatomischen Casuistik.

Von Dr. W. Waldeyer,
Privatdocenten an der Universität Breslau.

(Hierzu Taf. VII.)

I.

Lienale Leukämie mit ausgebreiteten Neubildungen in Leber und Nieren.

Auguste B., 27 Jahre alt, kurze Zeit nach ihrer Aufnahme in das Diakonissenhaus Bethanien zu Breslau verstorben. Section 24 Stunden p. m.

Leiche im höchsten Grade abgemagert; sehr wenig Senkungsflecke; Starre gelöst. Aeusserlich, rechts und links am Bauche, 2 Auftreibungen wahrnehmbar. Muskulatur äusserst schlaff und blass. Bei Eröffnung der Brusthöhle quillt aus der angeschnittenen V. anonyma sinistra eine Flüssigkeit von der Consistenz und dem Aussehen eines dicklichen mit Blut vermischten Eiters hervor, die an der Luft sich etwas mehr röthet, äusserst klebrig und geruchlos ist. Beim Druck auf das Abdomen entleert sich immer mehr Flüssigkeit aus der Vene, in der ausgesprochen eitrig aussehende Streifen bemerkbar sind.

Lungen und Pleurasäcke äusserlich von normalem Aussehen. Kehlkopf und Trachea mit schleimig eitrigem Belag, der in den Bronchien sich vermehrt und in den kleineren das Lumen ganz ausfüllt. Lungengewebe durchweg lufthaltig, keine Hypostase, das ganze Gewebe auffallend trocken. Blut in den Lungengefässen von der vorhin angegebenen Beschaffenheit; Thymus vollständig geschwunden; Bronchialdrüsen nicht vergrössert; Organe im hinteren Mediastinalraum normal.

Herz von normaler Grösse und Consistenz, sehr blass. Im Herzbeutel circa 6 Unzen klarer, gelblicher Flüssigkeit. Klappen, Endocardium, grosse Gefässe unverändert. Grosses, wie gewöhnlich aussehendes Fibringerinnsel im rechten Herzen.

Leber und Milz füllen allein fast die ganze Bauchhöhle aus. Die erstere erstreckt sich von rechts nach links durch den ganzen Querdurchmesser des Abdomens und lagert sich auf die Milz ohne mit ihr verwachsen zu sein. Da die Breite des Organs noch über den Quermesser der unteren Rippenapertur hinausgeht, so ist das linke Ende der Leber nach unten umgeknickt, so dass ein Stück von Faustgrösse nur durch eine dünne Brücke (die Knickungsstelle) mit dem grösseren Theil des linken Lappens zusammenhängt. Der rechte Lappen ragt fast bis zum Darmbein hinunter und ist durch eine deutliche Schnürfurche mit sehnigen Verdickungen in zwei Abschnitte gebracht. Die Convexität der Leber geht bis zur 4ten Rippe nach oben und der scharfe Rand ragt (links vom Schnürlappen) 3½ Zoll über den unteren Rippenbogen hervor. Grösste Breite von rechts nach links 37 Cm., rechter

Lappen von oben nach unten 27½ Cm., Gewicht 2830 Grm. (circa 5½ Z.-Pfund). Aeusserlich mit Ausnahme der Schnürrfurche glatte Oberfläche; hie und da geringe Injection der Pfortaderäste; kleinere Venae hepat. meist leer, die Venae intralobulares wenigstens nicht hervortretend; Zeichnung im Allgemeinen wenig markirt. Consistenz normal, überall gleich. Parenchym blass mit weissgrauem Ton in der gewöhnlichen Leberfarbe erscheinend. Hie und da, für's freie Auge kaum entdeckbar, kleine Stellen, oft länglich, oft rundlich von etwas hellerer Farbe, dieselben lassen sich nicht aus dem umgebenden Parenchym frei herauslösen. In der Leberpforte eine etwa 1 Cubikcentimeter grosse Lymphdrüse, auf dem Durchschnitt in der Mitte rahmartig erweicht. Blut der Pfortader und der Lebervene von der oben beschriebenen Beschaffenheit.

Gallenblase mit sehr dünnflüssiger, ziemlich heller Galle gefüllt, die frei auf leichten Druck ins Duodenum abfließt.

Milz stellt einen grossen, schräg von links und oben nach der Beckenmitte herabragenden Körper dar, der bis hinter die Symphyse herabgeht. Oberfläche glatt. Consistenz sehr derb und fest, jedoch keinerlei gröbere Bindegewebszüge wahrnehmbar. Am Hilus mehrere Lienculi. Grosses Netz in der Mitte des Organs in querer Richtung mit demselben verwachsen. Auf dem Durchschnitt erscheinen keine Malpighi'sche Körperchen; das hervorquellende Blut hat die beschriebene Beschaffenheit; Parenchym blass-grauoth. Entsprechend der Verwachungsstelle des grossen Netzes ein älterer Infarkt von bedeutender Grösse. Länge der Milz 28 Cm., Breite 14 Cm., grösste Dicke circa 10 Cm. Gewicht 2530 Grm.

Nieren derb und fest anzufühlen, verkleinert. Kapsel nicht verdickt, an einzelnen Stellen adhären. Aeusserlich einzelne weissliche Flecke von Linsen- bis Erbsengrösse. Auf dem Durchschnitt erscheint die Corticalsubstanz geschrumpft, gelblich-weiss, stellenweise getrübt, an einzelnen Stellen unregelmässig höckerig. Malpighi'sche Körperchen blass. Marksubstanz anscheinend normal; einzelne Harnsäureinfarcte.

Uterus verkleinert mit Retroversion und Knickung nach rechts, welche Veränderungen durch die Milz bedingt wurden.

Lymphdrüsen mit Ausnahme der im Leberhilus gefundenen von normaler Beschaffenheit. Alle übrigen Organe, namentlich der Tractus intestinalis ohne bemerkenswerthe Veränderungen.

Die mikroskopische Untersuchung der Leber, der Milz und der Nieren ergab im ausgedehntesten Masse vorhandene lymphatische Neubildungen, welche, namentlich in der Leber, durch ihre grosse Ausbreitung und durch ihre Anordnung einigermaassen von den bisher beschriebenen Fällen sich unterschieden. Im Blute war die Zahl der farblosen Körperchen der der rothen ungefähr gleich. Beim Zerzupfen des frischen Leberparenchyms fielen ausser den meist stark atrophirten, mit körnigem, gelbbraunen Pigment erfüllten Leberzellen eine Menge mit Ausläufern versehener, kernhaltiger, membranloser Elemente auf, von der Grösse der farblosen Blutzellen und darüber, wie sie auch Jul. Vogel (dieses Archiv Bd. III. S. 581) in der Leber Leukämischer beobachtet hat. Feine Schnitte durch die mit absolutem Alkohol oder Chromsäure behandelte Drüse lieferten nach dem Auspinseln bei schwacher Vergrösserung das Taf. VII. Fig. 1 gezeichnete Bild. Das Binde-

gewebe im Umkreise der Läppchen um die Pfortaderäste herum ergab sich als mässig vermehrt, und in der Nähe der letzteren die Leberzellen meistens dichter gelagert und besser erhalten. Nach den intralobulären Gefässen hin war das Gewebe durch Auspinseln viel lichter geworden; die gelbbraunen Züge der Leberzellen bildeten, bei der geringen Vergrösserung gesehen ein feines, zierliches Maschenwerk wie ein adenoides Reticulum um die Centralvenen herum. Stark vergrösserte, nur wenig gepinselte Präparate erschienen wie in Fig. 2 Taf. VII. Die Leberzellenreihen sind überall auseinandergedrängt durch zwischengelagerte lymphatische Elemente. Diese selbst von der verschiedensten Grösse, vielfach mit doppelten Kernen. Die Leberzellen grösstentheils atrophirt, an vielen Stellen zu ganz schmalen, mit der Längsrichtung in der Flucht der Reihen liegenden Schollen eingeschrumpft. Hier und da lassen sich bereits an diesen Präparaten die collabirten Capillaren längs den Leberzellenreihen verlaufend erkennen, so dass die farblosen Zellen sich als ausserhalb der Blutgefässe frei zwischen dem Leberparenchym liegend ergeben. Dafür sprechen ausserdem Präparate, bei denen in den Capillaren bei der Erhärtung die rothen Blutkörper noch theilweise erhalten waren, so dass man leicht den richtigen Sachverhalt erkennen konnte, und keine Verwechslung etwa mit aufgestautem leukämischen Blut zu befürchten war. Das spärliche interstitielle Bindegewebe der Leber, welches die Capillaren innerhalb der Läppchen begleitet, war fast überall sehr leicht zu erkennen, und schickte hier und da feine Züge zwischen die lymphatischen Zellen hinein, so dass eine, wenn auch geringe Vermehrung desselben angenommen werden musste.

Stark ausgepinselte Präparate, von denen Fig. 3 Taf. VII. ein Paradigma gibt, bestätigten das Gesagte. Der Pinsel liess an den zumeist veränderten Stellen ein Gerüst zurück, bestehend aus den Lebercapillaren und dem sie begleitenden Bindegewebe. Die Leberzellen finden sich meist zwischen 2 Capillaren eingeschlossen. Zwischen je 2 Leberzellenreihen bleiben grössere, ebenfalls von Capillaren und Bindegewebe umfasste Hohlräume, die durchweg cavernös miteinander communiciren. An anderen Orten sind zwischen feinen Bindegewebszügen Zellen verschiedener Grösse fest liegen geblieben. Letztere entsprechen ganz den lymphatischen Elementen, so dass deren Ursprung wohl hier gesucht werden muss. Die grösseren Bindegewebswucherungen in der Umgebung der portalen Gefässe zeigen ebenfalls eine reichliche Infiltration mit Zellen, von denen die meisten jedoch kleiner sind, als die im Innern der Läppchen gelegenen.

Die hier beschriebenen Veränderungen fanden sich in derselben Weise die ganze Drüse hindurch; nur war nicht ganz ausnahmslos das Centrum der Läppchen Hauptsitz der Neubildung, mitunter fand sie sich auch in der Nähe der Pfortader besonders entwickelt. Das, was unseren Fall auszeichnet, ist namentlich die diffuse gleichmässige Verbreitung der Neubildung und ihr vorzugsweises Auftreten in der Umgebung der Lebervenen.

Die Nieren zeigten insofern eine bemerkenswerthe Veränderung, als in der Cortical- und Medullarsubstanz verschiedene Formen der Neubildung vorhanden waren. Hr. Dr. Jacob, der den in Rede stehenden Fall für seine Inauguraldissertation: „De neoplasmatibus leucaemicis in splene, hepate, renibus inventis. Vratislaviae 1865.“ bearbeitet hat, fand in der stark geschrumpften

Nierenrinde fibrilläres neugebildetes Bindegewebe, dessen Interstitien hier und da mit kleineren und grösseren Haufen den farblosen Blutkörpern ähnlicher Zellen ausgefüllt waren. Ausserdem zeigten sich die Harnkanälchen vielfach atrophirt, die Epithelien mitunter fettig. Mehr nach den Pyramiden zu traten die Zellneubildungen in den Vordergrund und bildeten zwischen den gestreckten Kanälchen lange Zellenschläuche. Von der Rinden- zur Marksubstanz war ein ganz allmählicher Uebergang zu den reichlicheren Zellanhäufungen zu verfolgen, so dass es mir scheint, als ob der Neubildungsprozess in der Corticalsubstanz zuerst aufgetreten und dann nach den Pyramiden weiter gerückt sei, die Bindegewebswucherung daher als ein späteres Stadium aufzufassen wäre.

Der Befund an Leber und Nieren lässt den Ausgangspunkt der lymphatischen Neubildung zweifellos erkennen. Die im Bindegewebe als nicht durch den Pinsel entferntbar erkannten Zellen zeigten häufige Theilungsformen; dazu kommen die stufenweisen Uebergänge zwischen kleineren mit Zellen gefüllten Interstitien zu den grössten Hohlräumen. Beides weist darauf hin, dass die Bindegewebszellen die lymphatischen Elemente erzeugten. Friedreich's *), Böttcher's **) und vor Allem Deiters ***) Beobachtungen hatten dasselbe schon wahrscheinlich gemacht. Die bekannten Untersuchungen Ludwig's und seiner Schüler über den Ursprung der Lymphgefässe in Hoden und Nieren, denen sich jüngst eine Untersuchung von Mac Gillavry für die Leber anschliesst, machen uns die Deutung leicht, dass bei der Leukämie die in den Anfängen der Lymphgefässe, d. h. in den feinsten Bindegewebsinterstitien (Saftkanälchen v. Recklinghausen) der Leber, Niere etc. gelegenen Zellen durch Theilung sich vermehren. Die Lymphgefässanfänge erweitern sich durch die massenhafte Zellproduction gleichsam zu colossal ectasirten Lymphcapillaren, welche dann ihren Inhalt durch die grösseren Lymphbahnen dem Blute zuführen. Um so bemerkenswerther erscheint der jüngst in diesem Archiv Bd. XXXIII. S. 481 mitgetheilte Fall von Cohnheim (Pseudoleukämie), wo trotz der ausgedehntesten lymphatischen Neubildungen in Leber, Milz und Nieren keine Vermehrung der weissen Blutkörperchen in den Gefässen nachzuweisen war.

Die Milz zeigte den bei der Leukämie längst bekannten Befund einer Hyperplasie ihrer sämmtlichen Elemente, wobei mir in diesem Falle namentlich die Zunahme des Trabekelgewebes auffiel. Die feineren Balken bestanden ganz aus langen, dicht verflochtenen Spindelzellen, die einerseits nach den stärkeren Trabekeln hin in gewöhnliches Bindegewebe, andererseits in das adenoide Maschenwerk übergingen. Auch letzteres bestand hier fast überall aus deutlich kernhaltigen Zellen. Dieses erklärte die ganz enorme Menge spindelförmiger Zellen, die beim Zerzupfen des frischen Milzgewebes erhalten wurden. Besondere Formationen, die für Malpighi'sche Körperchen hätten angesprochen werden können, waren auch mikroskopisch nicht nachweisbar.

*) Dieses Archiv Bd. XII. 1857. S. 37 ff.

**) *ibid.* Bd. XIV. 1858. S. 483 ff.

***) Deutsche Klinik 1861. S. 143 ff.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel VII.

- Fig. 1.** Schnitt durch das Leberparenchym ausgepinselt, 20mal vergrössert. a a Durchschnittenne Lebervenen, in deren Umkreise das Lebergewebe sehr licht ist. b b Pfortaderäste mit mässig gewuchertem Bindegewebe umgeben; die Leberzellen besser erhalten.
- Fig. 2.** Ein Stück Lebersubstanz aus der Umgebung einer Centralvene. A Die durchschnittene Vene, halber Umfang. Zwischen den roth gezeichneten Leberzellenreihen, in denen viele Zellen geschrumpft sind, liegen zahlreich farblose Körperchen; bei B B B sieht man collabirte Capillaren und einzelne Bindegewebszüge. Vergrösserung 300.
- Fig. 3.** Ein kleines Stück der Leber, stark ausgepinselt; 300mal vergrössert. a a a Collabirte Capillaren. b b b Ausgepinselte Räume zwischen den Capillaren und den Leberzellenreihen, welche die Lymphkörperchen enthielten. c c Leberzellen, zwischen je 2 Capillaren gelegen. d d Stellen, wo das intralobuläre Bindegewebe stärker entwickelt ist mit einzelnen jungen Zellen. (Ursprungsheerde der Neubildung.)

II.

Tuberkulose des Myocardiums und des Gehirns.

Aus dem Sectionsprotocolle der Leiche der 20jährigen Therese K. theile ich hier ausführlicher den Befund am Gehirn und Herzen mit, der unser Interesse durch den sehr seltenen Sitz der Tuberkel im Myocardium, so wie in den Vierhügeln und dem Thalamus opticus in Anspruch nimmt. Gleichzeitig fanden sich in beiden Lungenspitzen miliare Knötchen, jedoch ohne tiefer greifende Veränderung des Lungenparenchyms, dann ein linsengrosser Tuberkel auf der convexen Leberoberfläche und mehrere dergleichen im Peritonealüberzuge der Milz, so wie im Parenchym der rechten Niere. Peritoneum und Pleura sonst durchweg frei von Tuberkeln.

Herzbeutel vollkommen normal, enthält etwa 4 Unzen honiggelber Flüssigkeit. Herz von normaler Grösse, schlaffer Consistenz; mässige Verfettung einzelner Papillarmuskeln. Am linken Ventrikel in der Nähe der Spitze ragen 4 Tumoren hervor, ein fünfter ist senkrecht über ihnen an der Kammerbasis bemerkbar. Die Grösse derselben wechselt von 5—9 Mm. Länge und 3—4 Mm. Breite. Die beiden grössten (an der Herzspitze) haben eine leicht höckerige Oberfläche, sind aber glatt vom visceralen Pericardium überzogen, ohne irgendwie mit dem letzteren fester zusammenzuhängen. Sie durchsetzen die Kammerwand bis zur Hälfte und darüber; ihre Farbe ist weissgelblich. Zwei weitere Knoten von derselben Grösse und Beschaffenheit liegen an der Herzspitze ganz von der Muskulatur umgeben. Bei einem derselben dringen Muskelbündel, ihn in einzelne Abtheilungen spaltend, hinein. Im Innern der grösseren Tumoren finden sich kleine weichere Stellen. Pericardium und Endocardium, so wie alles Uebrige am Herzen vollkommen normal.

Schädelhöhle: Ein Grützbeutel von Wallaussgrösse links in der Temporalgegend. Schädeldach trennt sich schwer von der Dura, letztere ebenfalls schwer vom Gehirn. Pacchionische Granulationen mässig entwickelt; Sinus mit fest geronnenem Blute gefüllt. Innerer Schädelgrund ohne Abnormitäten; Spalte zwischen Hinterhauptbein und Atlas sehr weit. Gyri in der Stirngegend leicht abgeplattet; Pia schwer trennbar, ebenso wie die Arachnoidea getrübt. Corpora candicantia auffallend gross, fast das Doppelte des Normalen, alle übrigen Theile des Fornix jedoch äusserlich normal. Gehirnnerven so wie die Gefässe der Basis ohne Abweichungen. Hypophysis vergrössert, mit weisgelben, linsengrossen, harten Knoten (Tuberkeln) durchsetzt; sie löst sich leicht aus der Sella. Consistenz des Gehirns normal, Farbe beider Substanzen blass. Linke Hemisphäre: 3 mässig derbe Knoten von 5—7 Mm. Umfang in der grauen Hirnrinde, 2 am mittleren Lappen (unterer Rand), 1 an der Grenze des mittleren und hinteren Lappens. Rechte Hemisphäre: ein kleiner Knoten in der grauen Substanz, 3 Mm. im Durchmesser am mittleren Lappen. In der hinteren unteren Partie des linken Thalamus opticus in der Nähe der Vierhügel ein rundlicher Knoten von circa 1 Cm. Durchmesser, gegen die Umgebung durch eine weiche, grau-röthliche, circa 1 Mm. breite Zone abgesetzt; eine ähnliche graue, weiche Lage fand sich auch um alle übrigen Gehirntumoren. Im rechten Corpus striatum an der äusseren Seite ein 5 Mm. grosser Tuberkel, und ein Knoten von derselben Grösse im Lobus quadrangularis der rechten Kleinhirnhemisphäre.

Schliesslich ist die ganze Partie der Vierhügel bis zum Aquaeduct, der unwegsam ist, hinab, in einen derben, äusserlich schwach gefurcht erscheinenden Tumor verwandelt, an dem sich die Contouren der Corpora quadrigemina nicht mehr scharf erkennen lassen. Das Gebiet der Vierhügel ist von ihrer Umgebung durch die genannte grau-röthliche Zone abgesetzt. Der Tumor hat 3 Cm. Breite (von rechts nach links), $2\frac{1}{2}$ Cm. Länge, $1\frac{1}{4}$ Cm. Dicke. Im Innern eine geräumige (circa 1 Ccm.) Caverne mit rahmiger, fetziger Masse erfüllt. Velum medullare ant. erweicht, Brachia conjunctiva in das Neoplasma aufgegangen. Medulla oblongata derb, normal; Striae acust. linkerseits ungemein stark vorspringend. Mässiger Hydrops ventriculorum.

Die mikroskopische Untersuchung ergab in allen Knoten dieselben für den Tuberkel bezeichnenden Elemente. Im Umfange dicht gedrängte uniforme Zellen mit grossen, homogenen, glänzenden Kernen, viele geradezu wie freie Kerne sich ausnehmend. Sparsame grössere Zellen. Nach der Mitte zu die zelligen Elemente noch dichter gelagert, vielfach atrophirt und in einen körnigen Detritus zerfallen. Im Herzmuskel liess sich die Entwicklung der Zellen aus dem Perimysium internum sehr gut verfolgen. Die anfangs nur leicht durch die Elemente der Neubildung auseinander gedrängten Fasern zeigten sich mehr gegen die Masse der Tuberkeln atrophirt und verloren sich zugespitzt zwischen den Zellen; besondere Veränderungen, wie sie sonst bei Neoplasmen in den quergestreiften Muskelfasern wahrgenommen zu werden pflegen, fanden sich nicht vor. Die um die Gehirntuberkel als grau erweichte Zone beschriebene Lage zeigte sich dem Bau eines Glioms ähnlich zusammengesetzt; die zelligen Elemente der Neuroglia waren sehr gross, und färbten sich stark in carminsaurem Ammoniak; die Gefässe waren reich-

lich entwickelt und erweitert. An diese Zone schloss sich dann der Tuberkelheerd an, in welchem die Fasern der Neuroglia fehlten, und die dicht gedrängten kleineren Zellen ganz die vorhin erwähnte Beschaffenheit darboten. In der rahmigen Masse, welche die Caverne der Vierhügel ausfüllte, fanden sich neben Detritusmassen und geschrumpften Tuberkelementen einzelne schön isolirte polyklone Ganglienzellen mit reich erhaltener Verästelung der Fortsätze.

Herr Sanitätsrath Dr. Methner, dessen Freundlichkeit ich diesen und den vorigen Fall verdanke, theilte mir mit, dass während der Beobachtung der K. im Diakonissen-Krankenhaus im Allgemeinen die Symptome einer Basilar meningitis vorlagen; nur die längere Dauer richtete den Verdacht auf ein Neoplasma. Das Sehvermögen war beiderseits erhalten. Erscheinungen von Seiten des Herzens waren nicht zu constatiren gewesen.

Im Anschluss an diesen Fall hat Hr. Dr. Haberling in seiner Inauguraldissertation „De tuberculosi myocardii, Breslau 1865“ eine Uebersicht der Fälle von Herztuberkulose gegeben, so weit sie ihm durch die in Breslau zu Gebote stehende Literatur bekannt wurden. Ich verweise auf diese Arbeit um so mehr, als die Notizen über Herztuberkulose selbst in den Specialwerken nur äusserst dürftig sind.

Königsberg i. Pr., den 8. September 1865.

6.

Ein weiterer Beitrag zu der Steissdrüsenfrage.

Von Dr. Julius Arnold in Heidelberg.

Durch die vorläufige Mittheilung der Herrn W. Krause und G. Meyer „Ueber die Glandula coccygea“ (Gött. Nachricht. Novemb. 8. No. 16. 1865) sehe ich mich genöthigt, noch einmal auf die Steissdrüsenfrage zurückzukommen. Sie enthält erstens eine Bestätigung der von mir über die Steissdrüse (Centralblatt f. med. Wissenschaften No. 56. 1864 und dieses Archiv Bd. XXXII. H. 3.) gemachten Angaben, die ich um so freudiger begrüesse, als sie von einer Seite, von der ich sie am wenigsten erwartete, ausgeht. Zweitens aber wird mir in der citirten Mittheilung die Negation von Befunden untergeschoben, die ich entschieden zurückweisen muss — Ueberdiess ist in derselben die bisherige Stellung des Herrn W. Krause zu der Steissdrüsenfrage in ein Dunkel gehüllt, in dem der mit der einschlägigen Literatur weniger Vertraute ohne nochmalige Darlegung des wahren Sachverhaltes leicht irre gehen könnte. — Ich werde wohl Herrn Meyer nicht zu nahe treten, wenn ich seinen verehrten Lehrer als die schöpferische Grösse betrachte und diesem ausschliesslich meine Aufmerksamkeit zuwende.

Fassen wir zunächst den Standpunkt, den Herr W. Krause früher in der Steissdrüsenfrage eingenommen hat, näher in's Auge. — Nachdem Hr. Luschka „sein Organ“ an der Spitze des Steissbeines entdeckt und dessen Zusammen-

setzung aus DrüsenSchläuchen erkannt hatte, wurden während einiger Jahre dessen Angaben von mehreren Forschern, so auch von Herrn Prof. W. Krause bestätigt. Der Letztere hat der Erörterung der histologischen Verhältnisse des Luschka'schen Organes einen Aufsatz in der Zeitschrift für rationelle Medicin (Bd. X. H. 2. S. 290) und ein besonderes Kapitel in seinen anatomischen Untersuchungen (IV. 98) gewidmet. An beiden Orten macht er die Mittheilung, dass die Glandula coccygea aus DrüsenSchläuchen zusammengesetzt sei; nur lässt er dieselben niemals vollkommen in sich abgeschlossen sein, da sie an einem dünnen, hauptsächlich aus Bindegewebe bestehenden und Blutgefässe führenden Stiel hängen. Das Hauptresultat der Untersuchungen Krause's stimmt somit vollständig mit dem derjenigen Luschka's überein. Dass das hier in Rede stehende Organ aus DrüsenSchläuchen aufgebaut sei, war so sehr bei Herrn W. Krause zur feststehenden Ueberzeugung geworden, dass er voreingenommen von dieser Ansicht meine vorläufige Mittheilung vollkommen missverstand, indem er aus derselben entnehmen zu müssen glaubte, dass von mir die Existenz eines besonderen Körpers an der Steissbeinspitze geläugnet werde. Diesen vermeintlich negativen Befund konnte sich Herr W. Krause nur dadurch erklären, dass ich zu der Auffindung des Luschka'schen Organes nicht prädestinirt sei. — Daber der Wink mit der Steissdrüse des Affen, deren Präparation auch einem weniger bevorzugten Beobachter nicht misslingen könne (Beitr. zur Neurologie 1865 S. 28 Anm. 1). Ich habe mich seiner Zeit (dies. Arch. Bd. XXXIII. H. 3. S. 454) bei Herrn W. Krause für diesen wohlgemeinten Rath, obgleich ich desselben nachgewiesenermaassen nicht bedürftig war, bedankt.

So stand die Sache im September 1865. Im November desselben Jahres publiciren die Herren W. Krause und G. Meyer folgende vorläufige Mittheilung, deren erster Theil wörtlich lautet: „Neuerdings beim Menschen durch die Arteria sacralis media angestellte Injectionen haben uns Folgendes gezeigt. Jene Blasen und Schläuche der Steissdrüse, welche Luschka für Drüsenelemente hielt und in welchen er mehrmals Ganglienzellen abbildete (!), während der Eine von uns nachwies, dass sie niemals völlig in sich abgeschlossen sind, und dass sie von einer dicken Schicht glatter Muskelfasern umhüllt werden, sind mittelst feiner Massen injicirbar. — Mithin ist Arnold in Betreff der Communication jener Hohlräume mit dem Blutgefässsystem vollkommen im Recht.“ — Es ist wohl kaum zu verkennen, dass in den vorstehenden Zeilen das eigentlich Wesentliche der von mir über die Structurverhältnisse des Luschka'schen Organes gemachten Angaben bestätigt ist, denen zufolge die von Luschka, Krause u. A. für DrüsenSchläuche gehaltenen Bildungen von der Arteria sacralis media aus injicirbar sind, somit in offener Communication mit dem Gefässsystem stehen und als Gefässsäcke gedeutet werden müssen.

In dem zweiten Theil der vorläufigen Mittheilung sprechen sich die Herren W. Krause und G. Meyer dahin aus: „Andererseits wird man ohne Zweifel fortfahren, ein eigenthümliches Formgebilde, welches beim Menschen rundlich, beim Affen spindelförmig ist, mit einem besonderen Namen zu belegen. Indem Arnold die Existenz eines selbständigen Organes an der Steissbeinspitze läugnet und aus hier nicht weiter zu erörternden Gründen nur eine Gruppe von Klümpchen (Glomeruli

arteriosi coccygei) in zufälliger und wechselnder Anordnungsweise dort findet, so ist er mit diesem negativen Resultat wiederum ebenso vollkommen im Unrecht. Die Steissdrüse existirt mithin zwar als besonderes Organ, sie ist aber keine Nervendrüse (Luschka), sondern ein Caudalherz analog den Wundernetzen an der Arteria sacralis media bei Faultieren und Loris, sowie der Carotisdrüse der Batrachier. Ein ausführlicher Aufsatz von Stud. G. Meyer wird nächstens die Verhältnisse der Steissdrüse genauer beleuchten.*

Wenn mir hier wiederum trotz meiner früheren ausführlich begründeten Verwahrung die Ansicht, als ob ich die Existenz eines besonderen Körpers an der Steissbeinspitze läugne, unterbreitet wird, so muss ich wohl darauf verzichten, Herrn Prof. W. Krause von der Irrigkeit der Deutung meiner Angaben zu überzeugen. Dagegen will ich zur Steuer der Wahrheit einige Stellen aus meinem Aufsatz hier wörtlich anführen, welche meiner Ansicht nach klar beweisen, dass ich das Vorhandensein eines besonderen Gebildes an der Steissbeinspitze immer anerkannt habe. — Gleich auf der zweiten Seite sage ich: „Bezüglich der Lage, Form und Grösse der sogenannten Steissdrüse habe ich zu den ausführlichen Auseinandersetzungen Luschka's nur wenige Zusätze zu machen,“ weiter unten „finden sich fast immer ausser dem eigentlichen Drüsenkörper oder Drüsenkörpern an der Spitze des Steissbeines mehrere kleine Bildungen,“ S. 304: „Ich habe bereits erwähnt, dass dieselbe (die Substanz der sogenannten Steissdrüse) entweder in Form eines einzigen Körpers oder als vier bis sechs getrennte Bildungen angeordnet sei: Verhältnisse, welche den bedeutendsten Schwankungen unterworfen sind und nur insofern eine ziemliche Beständigkeit darbieten als meistens an der Steissbeinspitze ein oder mehrere solche Körper sich finden,“ S. 306: „Diese Körner verbinden sich in wechselnder Anzahl zu einem Drüsenkörper.“ — Ich glaube diese wenigen Sätze beweisen die Wahrheit meiner Aussage zur Genüge. — Herr W. Krause betont in dem zweiten Theil der vorläufigen Mittheilung den von mir gebrauchten Ausdruck, dass die die Steissdrüse zusammensetzenden Körner „eine zufällige und wechselnde Anordnungsweise“ darbieten. Dieser bezieht sich aber selbstverständlich nicht auf das wechselnde Vorkommen eines Körpers an der Steissbeinspitze, sondern auf das wechselnde Verhältniss der Gefässsäcke zu einander und zu der Arterie, indem sie nach den Theilungsvorgängen an der letzteren bald zu einem Körper vereinigt, bald in Gruppen von mehreren Körpern, welche aber auch auf der Steissbeinspitze liegen, angeordnet sind: Verschiedenheiten in der Gruppierung, wie sie nicht nur von Luschka, sondern auch von Krause selbst angeführt werden. — Ueberdiess kommen aber auch Fälle vor, in denen (abgesehen von den fast immer vorhandenen mehr isolirt liegenden Gefässsäcken) die Körner der Steissdrüse weiter auseinander gelagert sind und so nicht nur die Spitze, sondern auch einen Theil der Vorderfläche des Steissbeines einnehmen: ein Verhalten, das dem der Glomeruli caudales bei Säugethieren (Hund, Katze, Kaninchen etc.) analog ist, wie mich vergleichende Untersuchungen, mit denen ich seit einiger Zeit beschäftigt bin, lehren.

Nachdem ich so zur Genüge dargethan zu haben glaube, dass für die Annahme negativer Befunde, wie sie Herr W. Krause mir zuschreibt, in meiner Arbeit keine Anhaltspunkte sich finden, will ich nur noch darauf hinweisen, dass

die Unterbreitung einer solchen Negation noch ein Rest jenes Missverständnisses ist, demzufolge ich Luschka's Organ gar nicht gesehen haben sollte. Man hätte erwarten dürfen, dass Herr W. Krause in einer Frage, in der er seine Autorität zu Gunsten einer Ansicht, die seiner jetzigen diametral entgegensteht, in die Wagschale geworfen hat, mit mehr Bescheidenheit und Umsicht auftreten würde.

Heidelberg, den 1. December 1865.

XIV.

Auszüge und Besprechungen.

Charles Isnard (de Marseille), De l'arsenic dans la pathologie du système nerveux, son action dans l'état nerveux, la chlorose, les névralgies et les névroses particulières, l'adynamie et l'ataxie liées aux maladies aiguës, la cachexie des maladies chroniques. Etude sur la médication arsenicale. Paris, 1865. 271 S. 8.

Diese Schrift gibt dem Arsenik als Heilmittel eine Ausdehnung, wie es seit Ph. Friedr. Wilh. Vogt („Pharmakodynamik“) nicht geschehen ist, und wenn Vogt's lobende Stimme vor dem Lärm der Arsenikscheuen seiner Zeitgenossen verhallte, obgleich sie auf seine eigenen Beobachtungen hinwies, während seine Glaubwürdigkeit und sein Scharfsinn ausser allem Zweifel stand, so muss man diess zum Theil dem Umstande zuschreiben, dass er der grossen iatmatologischen Bedeutung des Arsens nicht eine casuistisch begründete Monographie gewidmet hat.

Isnard, in Deutschland durch mehrere interessante Aufsätze in der „Union médicale“ vortheilhaft bekannt, liefert eine solche Monographie. Obgleich die prägnanten Skizzen, die er von seinen klinischen Beobachtungen entwirft, und die oft fabelhaft rapiden Erfolge des Arsenikgebrauchs, die er angibt, bei dem Praktiker Verwunderung, ja Zweifel erregen, so verdient die Schrift doch die grösste Aufmerksamkeit der Kliniker und reizt den Leser zum vorsichtigen Nachversuch an. Man erkennt bald, dass man keine blind empirische oder gar marktschreierische Anpreisung des Mittels vor sich hat, dass der Verfasser vielmehr, auf Grund einer unverwerflichen Anschauung des gesunden und kranken Nervenlebens einerseits, und von objectiven Wahrnehmungen andererseits unterstützt, dem Arsenik die oberste Stelle in der Reihe der sogenannten Tonico-nervina vindiciren will.

Die Einleitung zerfällt in folgende drei allgemein gehaltene Abschnitte: 1) Rolle des Nervensystems, 2) Pathologie des Nervensystems und 3) Arsenik in der Pathologie des Nervensystems.

Dann folgt in sieben Kapiteln die specielle Abhandlung des Gegenstandes.

I. Kapitel. Arsenik gegen den „nervösen Zustand“ (état nerveux). Hierunter versteht der Verf. eine Krankheitspecies für sich, welche aus einer angeborenen oder erworbenen allgemeinen nervösen Anlage (diathèse nerveuse) sich zu jener, das Gesamtnervenleben, das centrale wie das peripherische, durchdringenden Neurose entwickelt hat; diese sei wohl ein gemeinsames Element aller

speciellen Neurosen, aber von ihnen durch pathognomonische Symptome als pathologische „Individualität“ unterschieden.

Mit der weiteren nosographischen Ausführung bespricht das Kapitel die Therapie dieser allgemeinen Neurose und die Wirkung des Arsens bei derselben im Vergleich mit der aller anderen gebräuchlichen Arzneimittel. Der nervöse Zustand oder „Nervosismus“ ist entweder rein für sich bestehend, oder primär oder secundär mit speciellen Neurosen und anderen disparaten Krankheiten complicirt, was der Verf. mit 23 eigenen klinischen Beobachtungen belegt.

II. Kapitel. Arsenik gegen die Chlorose. — Parallele zwischen der Wirkung des Arsens und der des Eisens. — Vorzug des letzteren bei der einfachen, frisch und ohne zu sehr vorwaltenden Nervosismus entstandenen Chlorose. — Heilbarkeit auch dieser Chlorose durch Arsenik. — Vorzüge des Arsens gegen die mit Kachexie verbundene Chlorose. — Superiorität der Arsenikwirkung in der nach dem Eisengebrauch rückfälligen Chlorose und in den Fällen, wo diese mit veralteten und heftigen Neuropathien complicirt ist. — Allgemeine Regeln für den Gebrauch des Arsens gegen die Chlorose. — Wirkung des arsensauren Eisens gegen die mit dem nervösen Zustand verbundene Chlorose. — Behandlung der Anämie, Rolle des Arsens und des Eisens bei derselben; Gefahren durch die Anwendung von Eisenmitteln; Indicationen und Vortheile des Arsens. — Von der tonischen und von der „deglobulisirenden“ Wirkung des Arsens.

III. Kapitel. Arsenik gegen die Neuralgien und die speciellen Neurosen.

1) Neuralgien. — Parallele zwischen dem Arsenik und den schmerzstillenden Mitteln und dem schwefelsauren Chinin. — Indicationen zur Arsenikbehandlung. — Der Arsenik ist nicht hypostenisirend. — Wirkung des Arsens bei Kopf-, Hals- und Intercostal-Neuralgien. — Arsenik gegen Ischias. — 2) Arsenik bei Visceral-Neurosen, Brust-Neurosen. — 3) Convulsive Neurosen; Chorea etc.

IV. Kapitel. Arsenik gegen die Adynamie, welche in der Reconvalescenz der akuten Krankheiten zurückbleibt.

V. Kapitel. Arsenik gegen die im Verlaufe febriler akuter Krankheiten hervortretende Ataxie.

VI. Kapitel. Arsenik gegen die Kachexie in chronischen Krankheiten.

VII. Kapitel. Administration, Dosis, Toleranz beim Erwachsenen und beim Kinde, Zufälle, Accumulation, Elimination in Betreff des Arsens.

Referent glaubt mit dieser Inhaltsanzeige des vorliegenden Buches die Aufmerksamkeit des ärztlichen Publikums auf dasselbe genugsam erregen zu können, und schliesst mit der Bemerkung, dass er seit 1823, in Folge einer mit dem verewigten Heim geführten Correspondenz über einen an veralteter Chorea leidenden Knaben, nach der methodischen Anwendung des Arsens gegen die verschiedenen Neurosen wirklich erstaunliche Erfolge gesehen hat und täglich noch erfährt, und dass er daher in die Wahrhaftigkeit Isnard's keinen Zweifel setzt.

Leveiseur.

Druckfehler.

Bd. XXXIV. S. 104 u. 105 ist überall Centim. statt Ccm. zu lesen.

Bd. XXXV. S. 152 Z. 19 v. o. lies Reize statt Kürze.

Archiv

für

pathologische Anatomie und Physiologie

und für

klinische Medizin.

Bd. XXXV. (Dritte Folge Bd. V.) Hft. 2.

XV.

Die Mechanik der Skoliose.

Ein Beitrag zur Lehre von den Missgestaltungen des Knochengerüstes.

Von Prof. G. Hermann Meyer in Zürich.

Die als begleitende Erscheinung bei der Skoliose auftretende spiralige Verdrehung der Wirbelsäule ist schon mehrfach Gegenstand der Besprechung geworden, weil sich kein genügender Nachweis darüber geben liess, warum diese Gestaltveränderung der Wirbelsäule mit Nothwendigkeit als eine Theilerscheinung der Skoliose auftreten müsse. Man glaubte als Ursache für dieselbe namentlich die Processus obliqui der Wirbel ansehen zu sollen, insofern als diese durch bestimmte Gestalt und Lage ihrer Gelenkflächen mehrfach maassgebend für die gegenseitige Bewegung je zweier Wirbel werden können. Ich habe selbst zu wiederholten Malen die bezeichnete Frage von diesem Gesichtspunkte aus zu beantworten versucht, musste es jedoch jedesmal wieder aufgeben, weil ich erkennen musste, dass die unternommenen Untersuchungen die Erreichung eines entsprechenden Zieles nicht in Aussicht stellen konnten, und ich musste mich endlich davon überzeugen, dass überhaupt die Processus obliqui mit ihren Gelenkflächen nicht als wesentliche Grundlage für die Untersuchung über die Ursache der

spiraligen Drehung der in der Skoliose liegenden Wirbel angesehen werden dürfen, und zwar aus folgenden Gründen:

- 1) weil die bezeichneten Gelenkflächen, da sie eine allseitige Beweglichkeit der Wirbelsäule gestatten, eine scharf vorgeschriebene Bewegungsbahn nicht besitzen und deswegen eine rein skoliotische Bewegung der Wirbel auch nicht hemmen und in eine rotatorische Bahn ablenken können,
- 2) weil die gleiche Erscheinung an allen Theilen der Wirbelsäule wahrgenommen wird, während doch Gestalt und Richtung der Gelenkflächen der Processus obliqui in den verschiedenen Abtheilungen der Wirbelsäule sich sehr verschiedenen zeigen, und
- 3) weil die Skoliose mit ihrer spiraligen Drehung in einem Lebensalter schon aufzutreten pflegt oder auftreten kann, in welchem die Processus obliqui noch sehr wenig ausgebildet sind und durch die ganze Wirbelsäule ihr Charakter ein ziemlich indifferenter ist, der Art ungefähr, wie er im späteren Leben sich noch an den Halswirbeln zeigt.

Ich habe deswegen von ganz anderem Gesichtspunkte aus die Frage wieder an die Hand genommen und experimentaler Untersuchung unterworfen, und glaube in dem Folgenden eine genügende Lösung derselben bieten zu können. Ich werde dabei indessen genöthigt sein, auf das Bild der Skoliose überhaupt und auf die Art ihrer Entstehung etwas genauer einzugehen; es fallen dabei jedoch solche Theilerscheinungen der Skoliose gänzlich ausser Betracht, welche nur Folgen länger bestehender Missgestaltung sind, wie Schwund der Wirbelkörper und der Intervertebralscheiben, Anchylosen der Körper, Verwachsungen der Processus obliqui etc.

An dem Bilde einer ausgebildeten Skoliose betheiligt sich bekanntlich der Thorax durch entsprechende Gestaltveränderung nicht minder als die Wirbelsäule, und beide Theile des Bildes gehören so wesentlich zusammen, dass an dem Lebenden die Gestaltveränderung des Thorax oft das erste sichere Zeichen der vorhandenen Skoliose sein kann. Indessen ist es doch für die Genauigkeit der Auffassung der einzelnen Erscheinungen nothwendig, diese beiden

Theile in der Untersuchung fürs Erste scharf zu trennen; das einheitliche Bild wird sich hernach schon von selbst ergeben.

Vor Allem wird es nothwendig sein, den Haupttheil zu untersuchen, nämlich die Wirbelsäule.

Wird die Wirbelsäule auch aus einer grösseren Anzahl einzelner Knochenstücke zusammengesetzt, so sind diese doch in solcher Weise mit einander verbunden, dass die Selbständigkeit der einzelnen Wirbel fast verschwindet und dass die ganze Wirbelsäule in statischer wie in mechanischer Beziehung stets als ein einheitliches Ganze auftritt. Viele Muskelanordnungen sind ja bekanntlich auch der Art, dass sie stets nur auf die ganze Wirbelsäule oder auf einzelne grössere Abschnitte derselben wirken, wobei dann die Einzelbewegungen der einzelnen Wirbel nur als Theilerscheinungen der Gesamtbewegung auftreten und keineswegs als unmittelbare Folge des Muskelzuges. Ich erinnere nur an die Einwirkung des *M. sternocleidomastoideus* auf die Halswirbelsäule.

Fasst man nun in dieser Weise die Wirbelsäule als ein Ganzes auf, so findet man, dass man zum besseren Verständnisse ihrer mechanischen Verhältnisse sie durch Längstheilung in zwei Theile zu trennen hat, obgleich diese beiden Theile enger unter einander verbunden sind, als dieses bei je zwei Wirbeln der Fall ist. Diese beiden Theile sind 1) die Körperreihe und 2) die Bogenreihe. Als Haupttheil wird stets die Körperreihe erscheinen, da diese, wie schon die Betrachtung des menschlichen Knochengerüstes, mehr aber noch die vergleichende Anatomie lehrt, die eigentliche Wirbelsäule ist, während die Bogenreihe ihre Bedeutung nur findet durch den Schutz, welchen sie dem Rückenmarke gewährt. Die Körperreihe erscheint uns deshalb als das wesentlich Bestimmende; die Bogenreihe dagegen mehr als eine accidentelle Zugabe, welcher in mechanischer Beziehung fast nur die negative Bedeutung zukömmt, die Bewegungen der Körperreihe nicht zu stören. Beide sind indessen eng mit einander verbunden und müssen sich deshalb auch in gegenseitiger Abhängigkeit von einander zeigen.

Die Körperreihe besteht bekanntlich aus einer Anzahl von kurzen cylindrischen Knochenstücken, welche durch Symphysenscheiben so unter einander verbunden sind, dass sie zusammen ein federndes Ganze darstellen. Jede grössere Bewegung, welche dieses Ganze zeigt, muss dann erscheinen als eine Summe von

Einzelbewegungen, welche zwischen den einfachen Elementen auftreten. — Um den Charakter dieser Bewegungen und der daraus hervorgehenden Art der Beweglichkeit der ganzen Wirbelsäule kennen zu lernen, habe ich bis jetzt mehrere Versuche angestellt, welche folgende Ergebnisse geliefert haben.

An der Wirbelsäule eines 26jährigen Mannes, an welcher die Rippen exarticulirt waren, habe ich immer je zwei Wirbel seitlich gegen einander neigen lassen und die Entfernung der Ränder der Wirbelkörper dann auf beiden Seiten gemessen. Die Messung geschah in jeder Wirbelverbindung drei Mal; ein Mal in der Ruhe und dann sowohl in Rechtsbeugung als in Linksbeugung; zur Ausführung der Bewegung fasste der Assistent die Processus transversi der beiden Wirbel als Hebel an und drückte mit möglichster Kraft auf der einen Seite dieselben zusammen, auf der anderen dagegen auseinander. Es stellte sich nun hierbei die interessante Thatsache heraus, dass durchschnittlich bei jeder dieser Bewegungen die Intervertebralscheibe auf der concaven Seite comprimirt und auf der convexen Seite gedehnt wurde und dass diese beiden Veränderungen dieselbe Grösse zeigten. Es würde zu weitläufig sein, die ganze Tabelle über alle Einzelmaasse hier mitzutheilen; es genüge daher zum Beweise des Gesagten anzuführen, dass für die Rechtsbeugungen die Summe der Compressionen aller einzelnen Zwischenwirbelscheiben 43,75 Mm. betrug, und die Summe der Dehnungen ebenfalls 43,75 Mm.; für die Linksbeugungen betrug die Summe der Compressionen 44,25 Mm. und die Summe der Dehnungen 37,25 Mm., und es stellte sich aus der Zusammenziehung der einzelnen Differenzen eine Längenverschiedenheit der beiden seitlichen Längen der Wirbelkörperreihe für die Rechtsbeugung von 87,50 Mm. und für die Linksbeugung von 81,50 Mm. heraus. — In Bezug auf den Grad der Compression und der Dehnung zerfielen die Zwischenwirbelscheiben in drei Gruppen: die erste reichte vom Epistropheus bis zum neunten Brustwirbel, — die zweite von dem neunten Brustwirbel bis zum zwölften Brustwirbel, — und die dritte von dem zwölften Brustwirbel bis zum fünften Lendenwirbel; — in der ersten war der Höhenunterschied der beiden Seiten der Zwischenwirbelscheibe durchschnittlich 2,73 Mm. (Maximum 3,50 — Minimum 1,50), — in der zweiten 4,42 Mm. (Maximum 5,50 — Minimum 4,00), — in der dritten 6,60 Mm. (Maximum 7,50 —

Minimum 4,50). Diese Verschiedenheiten weisen indessen nicht etwa auf eine verschiedene Beschaffenheit der Substanz der Zwischenwirbelscheiben hin, sondern sind nur der Ausdruck von dem verschiedenen Quer- und Höhendurchmesser derselben.

Aehnliches Ergebniss lieferte die Seitwärtsbeugung der ganzen Wirbelsäule (ohne Rippen) eines 18jährigen jungen Mannes. Bei Rechtsbeugung nahm die seitliche Länge der Wirbelkörperreihe links um 25,00 Mm. zu und rechts um 15,00 Mm. ab; — bei Linksbeugung war die Zunahme rechterseits 10,00 Mm. und die Abnahme linkerseits 15,00 Mm.

In Bezug auf Vorwärts- und Rückwärtsbeugung habe ich die Wirbelsäule eines 14jährigen Mädchens untersucht. An dieser wurden die Rippen und die Wirbelbogen entfernt und die dadurch vereinzelt hingestellte Körperreihe vorwärts und rückwärts gebogen. Dabei zeigte sich denn bei Vorwärtsbeugung eine Zunahme der hinteren Mittellinie um 35,00 Mm., und eine Abnahme der vorderen Mittellinie um ebenfalls 35,00 Mm.; — in der Rückwärtsbeugung betrug die Längenzunahme vorn 20,00 Mm., und die Längenabnahme hinten 15,00 Mm.

Diese Thatsachen weisen darauf hin: 1) dass die Körperreihe der Wirbelsäule eine neutrale Axe besitzt, welche durch die Aneinanderreihung der Axen aller einzelnen Wirbelkörper gebildet wird, — und 2) dass in Bezug auf die Möglichkeit ihrer Biegungen nach allen Seiten hin die Wirbelkörperreihe zur Hälfte auf die Compressionsfähigkeit der Zwischenwirbelscheiben angewiesen ist und zur Hälfte auf die Dehnungsfähigkeit derselben. — Dass in dem ersten der angeführten drei Versuche beträchtlich grössere Zahlen herauskamen, als in den beiden anderen, erklärt sich daraus, dass in diesem Versuche nicht die ganze Wirbelsäule auf einmal gebogen wurde, sondern zur Erzielung eines möglichst grossen Effectes immer nur je zwei Wirbel kräftig gegen einander gebeugt wurden; ausserdem war indessen auch die betreffende Wirbelsäule sehr gross und kräftig gebaut.

Neben den eben angeführten Ergebnissen habe ich aber auch noch etwas modificirte erhalten, welche ich nicht unterlassen will, mitzutheilen.

Bei der schon erwähnten Wirbelsäule eines 14jährigen Mädchens war nach Entfernung der Rippen sowohl bei Rechtsbeugung

als bei Linksbeugung eine Compression nicht wahrzunehmen, indem die concave Seitenlinie nach der Biegung noch ebenso lang war, als vorher; — dagegen zeigte sich bei beiderlei Biegungen auf der convexen Seite eine Längenzunahme von 30,00 Mm.

Bei der Wirbelsäule (ohne Rippen) eines 37jährigen Mannes war bei Rechtsbeugung eine Längenzunahme der linken Seite um 25,00 Mm. zu bemerken, auf der rechten dagegen keine Längenzunahme; an derselben Wirbelsäule zeigte sich bei Linksbeugung rechterseits eine Zunahme um 35,00 Mm. und linkerseits eine Abnahme um nur 5,00 Mm.

Welche besondere Umstände nun auch diese modificirten Ergebnisse bedingt haben mögen, so enthalten dieselben doch insofern eine Bestätigung und Ergänzung der vorher mitgetheilten Ergebnisse, als sie wie diese, und noch mehr als diese, darauf hinweisen, dass bei Biegungen in verschiedenster Richtung die Wirbelkörperreihe als Ganzes nicht kürzer wird, indem die dabei in gleicher Länge beharrende neutrale Axe in der ersten Reihe von Beobachtungen in der Mittellinie der Körperreihe gefunden wurde und in der zweiten Reihe von Beobachtungen in der concaven Seite selbst oder wenigstens nahe derselben; — und wenn es auch in Beziehung auf die Mechanik der Wirbelsäule überhaupt von Interesse ist, durch die angeführten Versuche zu erfahren, dass bei den Biegungen der Wirbelsäule die Dehnung der Zwischenwirbelscheiben eine grössere Rolle spielt, als man bisher vermuthete, so ist doch für die vorliegende Untersuchung der wichtigste sich ergebende Satz der, dass die Zwischenwirbelscheiben und somit die ganze Körperreihe der Wirbelsäule in ihrer Längsrichtung sehr wenig Compressionsfähigkeit besitzt. Die meiste Compressionsfähigkeit scheinen nach meinen bisherigen Erfahrungen noch die Zwischenwirbelscheiben der Lendengegend zu besitzen, weil sie ihrer beträchtlichen Höhe wegen leichter in gebauchter Gestalt dem Druck ausweichen können.

Die Bogenreihe hat in so ferne eine gewisse Aehnlichkeit mit der Körperreihe, als auch sie zusammengesetzt wird aus einer Reihe einzelner Knochenstücke, welche zu einem Ganzen unter einander verbunden sind. Dagegen ist gerade in dieser Verbindung ein wesentlicher Unterschied zwischen dem Charakter der Bogenreihe und der Körperreihe zu finden, indem die Bogen durch Ge-

lenke unter einander verbunden sind, die eine allseitige Verschiebung gestatten und so namentlich auch eine solche in der Längsrichtung; und zwischen den die Gelenkflächen tragenden processus obliqui sind die Bogen verbunden durch die aus elastischem Gewebe gebildeten ligamenta flava, welche nicht nur einer Verschiebung bezeichneter Art keinen Widerstand entgegenstellen, sondern sie sogar noch durch ihre Elasticität unterstützen. Trennt man die Bogenreihe von der Körperreihe ab, so findet man nach der Trennung dieselbe bedeutend kürzer als vor der Trennung. Hirschfeld, welcher diese Erscheinung schon kannte, schätzt die Verkürzung auf $\frac{1}{4}$ der ganzen Länge (Canstatt's Jahresbericht über 1849 S. 69). — Bei der Wirbelsäule des 37jährigen Mannes fand ich nach der Trennung von der Körperreihe die Bogenreihe um 35 Mm. kürzer, — bei derjenigen des 18jährigen jungen Mannes um 30 Mm., — und bei derjenigen des 14jährigen Mädchens um 45 Mm. Die letztere liess sich sodann noch durch Druck in der Längenrichtung um 15 Mm. verkürzen, so dass sie alsdann 60 Mm. kürzer war als vor ihrer Abtrennung von der Körperreihe. — In mehreren Versuchen, welche ich hierüber anstellte, war in der Regel eine Belastung von ungefähr 4 Pfd. erforderlich, um die getrennte Bogenreihe wieder auf die Länge zu strecken, welche sie an der ungetheilten Wirbelsäule besessen hatte.

Es geht demnach aus den mitgetheilten Thatsachen der Gegensatz des Verhaltens zwischen Körperreihe und Bogenreihe hervor: dass die Körperreihe der Wirbelsäule nicht nur einer Compression in hohem Grade widersteht, sondern sogar während ihrer Biegung auf der convexen Seite eine Dehnung erfährt, und

dass dagegen die Bogenreihe nicht nur entschieden das Vermögen beträchtlicherer Verkürzung besitzt, sondern dass sie auch durch die beständige elastische Spannung, in welcher sie sich befindet, eine sehr grosse Neigung zur Verkürzung zeigt.

Uebergehend zur Frage über die Entstehungsweise der skoliotischen Gestaltung der Wirbelsäule haben wir uns zuerst zu vergegenwärtigen, dass die Wirbelsäule in der aufrechten Haltung des Körpers beim Stehen und Sitzen einen grossen Theil der Last des Rumpfes zu tragen hat und dass sie diese Belastung durch ihre Krümmungen federnd aufnimmt. Die normalen Krüm-

mungen liegen in der Mittelebene des Körpers und erscheinen je nach dem Grade der Belastung bald mehr bald weniger gespannt. Eine abnorme seitliche Krümmung wird, wenn sie vorhanden ist, die Belastung in gleicher Weise aufnehmen müssen und wir wissen, dass wie die normalen, so auch die abnormen Krümmungen der Wirbelsäule durch den Grad und die Dauer der Belastung, wenn sie einmal eingeleitet sind, stets vermehrt werden.

Bei den normalen Krümmungen wird die Körperreihe in die gekrümmte Gestalt übergeführt und die hinten liegende Bogenreihe mit ihrer ausserordentlichen Akkommodationsfähigkeit fügt sich dieser Gestalt an; sei es, dass sie sich hierfür verkürzen, oder dass sie sich ausdehnen müsse.

Anders verhält es sich bei den seitlichen Krümmungen; indem hier, wegen der Nebeneinanderordnung der Körperreihe und der Bogenreihe die letztere nicht in unbedingte Abhängigkeit von ersterer gestellt ist, sondern ihre eigenthümlichen Eigenschaften geltend machen kann.

Der skoliotische Theil der Wirbelsäule bildet einen mit dem Scheitel mehr oder weniger seitwärts sehenden Bogen, dessen Endpunkte einander um so mehr genähert sind, je bedeutender das Uebel geworden ist; — mit andern Worten: je bedeutender die Missgestaltung geworden ist, um so grösser ist die Verschiedenheit zwischen der Länge der Sehne des Bogens und der ursprünglichen Länge des betreffenden Theiles der Wirbelsäule. Der Belastungsdruck wirkt in der Richtung der Sehne; würde die Wirbelsäule eine in allen ihren Theilen gleichmässige unbegrenzte Compressionsfähigkeit haben, so würde sie, auch nach Einwirkung leichterer verbiegender Gewalten, dem Belastungsdrucke durch eine mehr oder weniger gerade Verkürzung antworten; etwa so, wie eine schraubenspiralige Metallfeder bei Belastung in der Richtung ihrer Längsaxe doch trotz seitlicher Schwankungen in der Hauptsache eine Verkürzung erfährt. Würde dagegen die Wirbelsäule in allen ihren Theilen gleichmässige Widerstandsfähigkeit gegen Zusammendrückung besitzen, so würde sie, wie ein in der Richtung seiner Längsaxe belasteter Fischbeinstab, ohne Verkürzung zu einem Bogen gekrümmt werden, welcher mit seiner Convexität nach der Seite hinsieht, nach welcher zuerst durch eine verbiegender Gewalt eine Abweichung von der geraden Linie veranlasst worden ist.

Zwischen diesen beiden durch das Beispiel der Spiralfeder und des Fischbeinstabes bezeichneten Arten des Verhaltens eines langen Körpers, welcher in der Richtung seiner Axe gedrückt wird, muss es nun aber für Körper von einer beschränkten Compressionsfähigkeit eine Reihe von Mittelformen geben, welche sich je nach den Eigenschaften des betreffenden Körpers mehr dem einen oder mehr dem andern Verhalten nähern, und zwar wird, je beträchtlicher die Compressionsfähigkeit ist, um so mehr Verkürzung gleichzeitig mit der Biegung auftreten; je mehr Verkürzung aber auftritt, um so flacher muss bei gleicher Länge der Sehne der Biegungsbogen werden; — ein minder compressionsfähiger Körper muss dagegen bei der Verbiegung eine geringe Verkürzung und somit bei gleicher Länge der Sehne eine bedeutendere Scheitelhöhe seines Bogens erhalten.

Die Wirbelsäule ist nun ein solcher beschränkt compressionsfähiger Körper; sie muss deshalb auch ein solches mittleres Verhalten zeigen. Würde sie in ihrem vorderen und ihrem hinteren Theile (in Körperreihe und Bogenreihe) gleichmässige Compressionsfähigkeit besitzen, so würde auch in diesen beiden Theilen bei seitlicher Verbiegung eine gleichmässige Bogenbildung beobachtet werden d. h. die Wirbelsäule würde sich mit ihrer Körperreihe zu gleicher Scheitelhöhe von der Mittelebene abheben wie die Bogenreihe. — Die beiden genannten Theile der Wirbelsäule besitzen aber, wie in dem Früheren gezeigt wurde, einen sehr verschiedenen Grad von Compressionsfähigkeit und zwar die Körperreihe einen sehr geringen, die Bogenreihe dagegen einen sehr beträchtlichen, und ausserdem befindet sich die Bogenreihe sogar beständig in einer im Sinne der Verkürzung wirkenden elastischen Contraktionsspannung. Gleichmässige Näherung der Endpunkte eines gleich langen Stückes beider Theile der Wirbelsäule wird demnach die Körperreihe zu einem höheren Bogen gestalten, die Bogenreihe dagegen zu einem flacheren. Es wird sich demnach mit Nothwendigkeit ergeben, dass, wenn jene Näherung der Endpunkte an einem unversehrten Körper zu Stande kommt, der Scheitel des von der Körperreihe gebildeten Bogens weiter von der seine Sehne enthaltenden Mittelebene des Körpers entfernt liegen muss, als der Scheitel des von der Bogenreihe gebildeten Bogens. Die beiden Theile (Körper und Bogen) des im Scheitel liegenden Wir-

bels, welche vorher in der Mittelebene hinter einander lagen, werden daher in einer solchen seitlichen Verbiegung eine derartige Lage gegen einander bekommen müssen, dass der Wirbelkörper weiter nach aussen, der Wirbelbogen weiter nach innen liegt; und in dem ganzen von der Verkrümmung befallenen Theile der Wirbelsäule wird überhaupt die Körperreihe mehr in die Convexität gedrängt sein, die Bogenreihe dagegen mehr in die Concavität.

Dieses ist nun aber gerade diejenige Stellungsveränderung, welche sich als spiralige Drehung der Wirbel deswegen kund gibt, weil, je weiter ein in der Verkrümmung theilhabender Wirbel von dem Scheitel des Krümmungsbogens entfernt liegt, um so weniger jene Lagenveränderung an ihm bemerkbar sein wird, — und weil desshalb die beiden in den Schenkeln des Bogens liegenden Wirbelreihen (in einem einander entgegengesetzten Sinne) eine solche gegenseitige Lage ihrer einzelnen Wirbel zeigen, wie sie sich bei einer spiraligen Drehung (Torsion) der Wirbelsäule einzustellen pflegt. Man kann sich dieses Verhältniss am Einfachsten vorstellen, wenn man einen beliebigen Wirbel in einer geraden Wirbelsäule, ohne seinen Zusammenhang mit seinen Nachbarwirbeln zu stören, nach aussen führt und ihm dabei eine Drehung um eine etwa im Wirbelkanale senkrecht liegende Axe gibt; dieser Wirbel wird dann auf die beiden ihm zunächst liegenden Theile der Wirbelsäule eine gegen ihn symmetrische, desshalb also in beiden im entgegengesetzten Sinne laufende Torsion üben.

Aus dem Entwickelten ergibt sich somit, dass die sogenannte spiralige Drehung, welche bei der Skoliose bemerkt wird, nur von der verschiedenen Art herrührt, wie die beiden Theile der Wirbelsäule (Körperreihe und Bogenreihe) dem verbiegenden senkrechten Drucke antworten.

Verfolgt man nun mit Rücksicht auf die untrennbare Vereinigung von Wirbelkörper und Wirbelbogen diesen Drehungsprozess weiter, so findet man, dass die der Bogenreihe fernste Linie, d. h. die vordere Mittellinie derselben das meiste Bestreben haben muss, sich in die Convexität zu drängen, und dass dagegen der diametral gegenüberliegende Punkt des Bogens, d. h. die Spitze des Processus spinosus sich am Meisten nach der Concavität drängen muss. Die durch die Spitzen der Processus spinosi gebildete Linie muss daher an dem von der Verkrümmung befallenen Theile der

Wirbelsäule die geringste Abweichung von der Geraden zeigen, so dass eine Skoliose schon sehr bedeutend sein muss, ehe sie sich durch eine beträchtlichere Abweichung der Processus spinosi kund gibt.

Wenn die ausgeführte Erklärung für die spiralige Drehung bei der Skoliose die richtige ist, so folgt aus derselben ferner, dass für die Rückengegend zwischen der bei der Skoliose eintretenden Biegungsweise der Wirbelsäule und der normalen Biegung derselben insofern ein Widerspruch hervortreten muss, als in der normalen Brustkrümmung die vordere Mittellinie die kürzeste Linie des entsprechenden Stückes der Wirbelsäule ist, weil sie in der Concavität liegt, — während dieselbe Linie, wenn auch nicht immer in Wirklichkeit, so doch im Schema der ausgebildetsten Form, bei der Skoliose die längste Linie sein muss. Hieraus geht dann noch weiter hervor, dass die normale Kyphose der Brustwirbelsäule mit dem Bestehen einer Skoliose unverträglich ist, und dass deshalb mit einer jeden Skoliose der Rückengegend Aufhebung der normalen Kyphose derselben Gegend verbunden sein muss. Diese Aufhebung ist aber, da sie eine der kyphotischen entgegengesetzte Bewegung ist, als lordotische zu bezeichnen. Eine lordotische Bewegung erscheint deshalb bei der Ausbildung einer Skoliose in der Brustgegend als eine eben so nothwendige Theilerscheinung wie die spiralige Drehung; und je beträchtlicher die Skoliose, um so beträchtlicher muss denn auch das lordotische Element sein. Hat die lordotische Verschiebung einmal die Querebene des Körpers überschritten, welche einer geraden (im Profil senkrechten) Richtung der Wirbelsäule entspricht, dann wird sie aus einer relativen Lordose (Aufhebung der normalen Kyphose) zu einer absoluten Lordose und muss sich dann unter Einwirkung der Belastung durch die Schwere selbständig weiter bilden können. Da nun dadurch die Körperreihe der Wirbelsäule in einem höheren Bogen gegen vorne tritt, so ist es deutlich, dass ein solcher Grad des lordotischen Elementes der Skoliose stellvertretend für die spiralige Drehung muss auftreten können. Aus den angegebenen Gründen findet man 1) mit jeder Skoliose der Brustgegend verbunden einen entsprechenden Grad der (relativen oder absoluten) Lordose und 2) bei beträchtlicheren Skoliosen bald mehr ein Vorwiegen des Elementes der Lordose, bald mehr ein Vorwiegen desjenigen der spiraligen Drehung.

Mit diesem ist nicht in Widerspruch, dass eine die Lendenwirbelsäule befallende Skoliose mit der spiraligen Drehung zugleich die normale Lordose dieser Gegend scheinbar ausgleicht. Diese scheinbare Ausgleichung ist vielmehr derselbe Prozess, wie der eben besprochene, denn die Biegung der Körperreihe der Lendengegend wird in Wirklichkeit nicht abgeflacht, sondern nur (im Sinne der spiraligen Drehung) seitwärts verlegt, und diese Drehung tritt dann stellvertretend für die normale absolute Lordose dieser Gegend auf. Der Lendentheil der Wirbelsäule ragt allerdings dann weniger nach vorne hervor, aber er ist darum nicht weniger, sondern gelegentlich sogar noch mehr gekrümmt als im normalen Zustande.

Wenn sich somit ergibt, dass die lordotische Ausweichung der Brustwirbelsäule einen nothwendigen Bestandtheil der skoliothischen Bewegung dieses Wirbelsäulenabschnittes bildet, so ist hieraus weiter abzuleiten, dass die normale Brustkyphose durch ihr Bestehen nicht nur, sondern namentlich auch durch die sie unterhaltenden Kräfte der Bildung einer Skoliose einen Widerstand entgegenstellen müsse und dass dieser um so beträchtlicher werden muss, je fester und stabiler jene Kyphose bereits ausgebildet ist. Dieser Widerstand ist aber zweierlei Art, er ist nämlich: 1) ein indirecter und 2) ein directer. — Der indirecte Widerstand ist dadurch gegeben, dass eine jede Belastung zunächst einmal die bestehende Krümmung vermehren muss und demnach hierdurch eine Ablenkung in bereits gegebene Bahnen erfährt, so dass daher eine neue Art der Krümmung nur schwieriger entstehen kann. — Der directe Widerstand wird durch die Fascia longitudinalis anterior gegeben, welche straff über die Vorderseite der Wirbelkörper gespannt ist und, wie alle fibrösen Stränge, nur eine höchst unbedeutende Dehnungsfähigkeit besitzt. Da nun in der Bildung der Skoliose gerade die von der Fascia longitudinalis anterior bedeckte Strecke der Wirbelsäule die grösste Convexität erreichen soll, und da, wie oben gezeigt, eine Convexität der Wirbelkörperreihe ebenso sehr und vielleicht noch mehr durch Dehnung an der convexen Seite als durch Compression an der concaven Seite zu Stande kömmt, so muss die straffe Spannung der Fascia longitudinalis anterior an dem entwickelteren Körper ein wesentliches Hinderniss für die Ausbildung einer mit den mehrfach be-

sprochenen accessorischen Elementen complicirten Skoliose bilden. Es lässt sich hieraus der Schluss ziehen, dass die Möglichkeit der Bildung einer Skoliose dieser Art, wie sie allerdings die gewöhnliche ist, nur an ein gewisses jugendliches Alter gebunden sei. — Eine Unterstützung findet dieser Schluss durch die Ergebnisse meiner Versuche über diesen Gegenstand.

Ich habe nämlich zur Prüfung der Wahrheit der in dem bisherigen aufgestellten Sätze untersucht, ob und in wie weit sich an herausgenommenen gesunden Wirbelsäulen durch passenden Druck in der Längsrichtung die Haupt- und Nebenerscheinungen der Skoliose könnten künstlich darstellen lassen. Die Erzeugung einer seitlichen Ausbiegung in der ganzen Wirbelsäule gelang bei dem Vermögen der Wirbelsäule zur seitlichen Flexion ohne Schwierigkeit; man hatte nur nöthig eine kleine seitliche Biegung zu machen und dann einen Druck in der Richtung der Sehne des dadurch entstandenen Bogens auszuüben. Auch bot es keine Schwierigkeit, dadurch dass man die ganze Halswirbelsäule und die ganze Lendenwirbelsäule in die Hand nahm und dieselben dann in der Richtung ihrer Längsaxe gegen einander drängte, eine auf die Brustgegend beschränkte Ausbiegung hervorzubringen. — Das Bild einer reinen Skoliose war demnach in allen Fällen durch den Versuch leicht zu erzeugen.

Die mehr. besprochenen gewöhnlichen Complicationen mit Lordose und spiraliger Drehung stellten sich indessen nicht mit derselben Nothwendigkeit ein. Schon gleich bei dem ersten Versuche blieben dieselben aus; ich hatte für diesen, in der Meinung eine recht typisch ausgebildete Wirbelsäule nehmen zu sollen, diejenige eines sehr grossen und kräftigen Mannes von 27 Jahren gewählt. Nachdem der mit den Händen durch zwei Personen geübte Druck nichts hervorgebracht hatte, als eine reine seitliche Ausbiegung, klemmte ich das Kreuzbein in einen Schraubstock und liess die aufgerichtete Wirbelsäule unter einer schiefen Belastung von circa 20 Pfund zwei Tage lang stehen. Unter dieser Behandlung nahm die Rückenkrümmung etwas zu und es trat eine seitliche Verbiegung ein, aber eine deutliche spiralige Drehung war nicht wahrzunehmen.

Ich wendete mich nun an Wirbelsäulen von Neugeborenen, und war überrascht zu sehen, mit welcher Leichtigkeit sich bei

diesen die fraglichen Nebenerscheinungen einstellten. Man fasst einen beliebigen Theil der Halswirbelsäule mit einer Hand und mit der anderen einen beliebigen Theil der Lendenwirbelsäule und drängt beide gegen einander. Es wird sich alsdann eine seitliche Ausbiegung des zwischenliegenden Theiles der Wirbelsäule bald einstellen, mit derselben zugleich aber auch eine Vorwärtsbeugung (Lordose) und eine spiralige Drehung. Diese beiden letzten Veränderungen treten mit einer solchen Gewalt auf, dass man die festgehaltenen Theile der Wirbelsäule in der Hand sich winden fühlt und dass man einen gewissen Kraftaufwand nöthig hat, um diese Theile in ihrer unveränderten Lage festzubalten.

Bei der Wirbelsäule einer siebenmonatlichen Frühgeburt traten diese Verhältnisse nicht nur sehr deutlich hervor, sondern es sprang auch, wenn man durch eine leichte Veränderung des Druckes eine rechtseitige Biegung in eine linkseitige oder umgekehrt verwandelte, die Wirbelsäule mit einem kräftigen federnden Ruck in die andere Stellung hinüber und stellte sich in dieser sogleich mit Lordose und spiraliger Drehung fest.

Bemerkenswerth war nun diesem Verhalten bei Neugeborenen gegenüber, das Verhalten von Wirbelsäulen älterer Individuen.

Bei einem 9jährigen Knaben traten die beiden fraglichen Nebenerscheinungen leicht und sicher auf.

Bei einem 14jährigen Mädchen war dieses auch der Fall, jedoch in geringerem Grade; Entfernung der Fascia longitudinalis anterior liess dann die Erscheinungen mit fast derselben Entschiedenheit hervortreten, wie bei dem 9jährigen Knaben.

Bei einem 16jährigen Mädchen traten Lordose und spiralige Drehung erst nach Entfernung der Fascia longitudinalis anterior auf, und

bei einem 24jährigen Manne stellten sich dieselben, so vollkommen auch die seitliche Ausbiegung gelang, selbst nach Entfernung der Fascia longitudinalis anterior nicht mehr ein.

Aus diesen Erfahrungen in Verbindung mit dem früher Besprochenen, welches dieselben hinlänglich zu erklären im Stande ist, lässt sich mit aller Wahrscheinlichkeit der Schluss ziehen, dass die Entstehung der gewöhnlichen Skoliosen mit ihren als bezeichnend angesehenen Complicationen (spiraliger Drehung und Lordose) auf die Zeit vor etwa dem 15. Lebensjahre angewiesen ist, und dass dieselben vielleicht schon nach dem

10. Lebensjahre entschieden schwieriger entstehen, als vorher. — Es ist damit natürlich nicht ausgeschlossen, dass auch in dem erwachsenen Alter Skoliosen noch entstehen können, wenn z. B. eine Störung des seitlichen Gleichgewichtes, wie Verlust eines Armes oder eines Beines eine habituelle schiefe Haltung nothwendig macht, indessen müssen dann solche Skoliosen nach dem oben Entwickelten den Charakter reiner Skoliosen (ohne Complication mit Lordose und spiraliger Drehung) tragen. Es war mir in dieser Beziehung interessant zu finden, dass Lorinser (Wiener medicinische Wochenschrift No. 22 — 24. 1856) die Beobachtung mittheilt, dass bei „secundären“ Skoliosen der bezeichneten Art eine spirallige Drehung der Wirbelsäule nicht beobachtet werde.

Der zweite Theil, welcher bei der Ausbildung einer Skoliose wesentlich theiligt ist, sind die Rippen. Bekannt ist es, wie auf der convexen Seite die Gegend der Rippenwinkel sehr scharf nach hinten hervortritt und wie die Rippen dieser Seite gegen einander einen sehr divergenten Verlauf zeigen, während auf der concaven Seite die Gegend der Rippenwinkel sehr abgeflacht ist und die Rippen in paralleler Anordnung sich nach vorn ziehen. Diese Verhältnisse der gegenseitigen Anordnung der Rippen können es bedingen, dass die Rippenwand der convexen Seite fast die doppelte Länge derjenigen der anderen Seite zeigen kann.

In welchem Verhältniss steht nun diese Umgestaltung der Rippenwände zu der Umgestaltung der Wirbelsäule?

Ich habe die Rippen eines Brustkorbes mit sehr hochgradiger rechtseitiger Skoliose durchgemessen und folgende Zahlen gefunden:

	rechts	links
Rippe I.	115	115 Mm.
- II.	195	197 -
- III.	247	243 -
- IV.	275	267 -
- V.	282	275 -
- VI.	283	280 -
- VII.	280	287 -
- VIII.	267	276 -
- IX.	240	249 -
- X.	215	215 -
- XI.	170	117 -

Die zwölfte Rippe fehlte beiderseits an dem Präparate. — Die Maasse wurden genommen bei der ersten Rippe an dem äusseren Rande, bei den anderen in der Mittellinie der äusseren Fläche. Die Messung begann an dem nach hinten vorspringenden Höcker des Processus transversus des Wirbels und endete an der Grenze zwischen Rippenknochen und Rippenknorpel.

Die angegebenen Zahlen belehren hinlänglich darüber, dass ein verschiedenes Längenwachsthum in den Rippen beider Seiten in dem vorliegenden Falle nicht vorhanden ist. Mag daher vielleicht auch einmal ein solches beobachtet werden, so kann es doch keinesweges als eine Ursache und nicht einmal als eine nothwendig begleitende Erscheinung einer skoliotischen Verbildung der Rippenwände des Thorax angesehen werden.

Die Missgestaltung der Rippenwände eines skoliotischen Thorax kann daher ihren Grund allein finden in einer Veränderung der Lage und der Gestalt der Rippen selbst. Es fragt sich nun, ob solche Veränderungen als secundäre von der Veränderung in der Gestaltung der Wirbelsäule entstehen können und ob dieselben sich daher aus der primären Missgestaltung der Wirbelsäule erklären lassen.

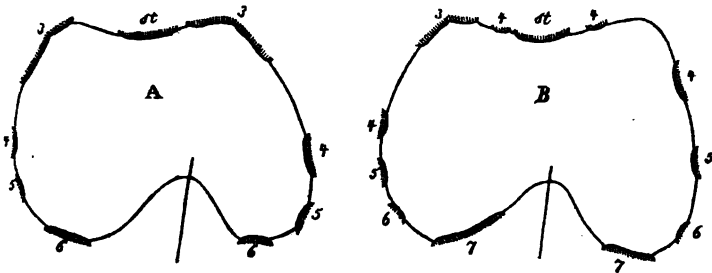
Der Versuch bejaht diese Frage wenigstens der Hauptsache nach.

Ich habe an dem exenterirten Körper eines 7wöchentlichen Kindes, bei welchem die Bauchwandungen zerschnitten, der Brustkorb jedoch unversehrt gelassen war, in der oben angeführten Weise eine rechtseitige Skoliose erzeugt und zwar 1) eine solche durch Zusammendrängen der Wirbelsäule vom Becken und der Halswirbelsäule aus, und 2) eine andere durch Zusammendrängen der Wirbelsäule von der Hals- und der Lendenwirbelsäule aus.

In dem ersteren Falle fiel der Scheitel der Krümmung in die untere Brustgegend; in dem zweiten Falle in die mittlere Brustgegend; mit diesem letzteren war demnach die Skoliose an der gewöhnlich von ihr befallenen Stelle nachgeahmt.

In beiden Fällen war die charakteristische Gestaltung der beiden Rippenwände mit der Verbiegung der Wirbelsäule zugleich gegeben. Ich habe von beiden Gestalten Gipsausgüsse genommen und füge von diesen Abbildung bei:

- A. ist der horizontale Querschnitt des Brustkorbes des ersten Präparates ungefähr zwischen dem sechsten und dem siebenten Brustwirbel;
 B. ist der horizontale Querschnitt des Brustkorbes des zweiten Präparates ungefähr in dem siebenten Brustwirbel.



In beiden Zeichnungen sind die durchschnittenen Rippen oder Rippenknorpel mit ihren Ordnungszahlen benannt, das Brustbein mit st bezeichnet und in der Wirbelsäule deren Mittelebene durch einen Strich angedeutet.

Beide Zeichnungen wurden in der Weise gewonnen, dass um die erwähnten Gipsausgüsse ein ringförmiger Gipsabguss genommen und dieser quer durchschnitten wurde; die Schnittfläche wurde sodann auf Papier gestellt und der Umriss durch Nachfahren mit dem Bleistifte unmittelbar abgenommen.

Uebergehend nun auf die Frage, wie die Verbiegung der Wirbelsäule unmittelbar die fragliche Gestaltung der Rippenwände erzeugen müsse, haben wir zuerst an die Wahrscheinlichkeit zu denken, dass die beiderseitigen Rippenwände gemeinschaftlich ihre Gestaltveränderung erfahren und darin beide von einander abhängig seien. Gegen diese Auffassung spricht indessen die auch aus den Abbildungen erkennbare Thatsache, dass das Brustbein und die Rippenknorpel an den vorliegenden Präparaten eingesunken sind, während sie doch, wenn sie eine Zugrichtung von einer Seite auf die andere vermitteln würden, gespannt erscheinen müssten. Auch die Eingeweide der Brusthöhle oder die Bauchwandung können einen wesentlichen Einfluss auf die Thoraxgestaltung nicht gewinnen, denn beide fehlten in dem benutzten Körper und doch zeigt der Thorax die charakteristische Gestalt in dem Präparate; indessen muss ich doch einen erkenn-

baren, wenn auch nicht wesentlichen, Einfluss der Bauchwandung erwähnen, welcher sich dadurch kund gibt, dass an meinen Gipsausgüssen der untere Umfang des Brustkorbes namentlich auf der convexen Seite so weit ist, dass er über das Becken seitlich hervorragt; es ist dieses offenbar die Folge einerseits von dem Mangel einer anziehenden Bauchwand und andererseits von dem Drucke der Gipsmasse. Man befindet sich demnach in der Nothwendigkeit, jede Rippenwand für sich zu untersuchen, und dabei die Verhältnisse, welche die Rippenwand selbst bietet, zur Erklärung der veränderten Gestaltung zu benutzen. Man hat sich dabei, wie aus dem Früheren hervorgeht, zunächst nur an den durch die Rippenknochen gebildeten Theil der Rippenwand zu halten.

Prüfen wir nun die Gestaltung der beiden Rippenwände, so finden wir an denselben zwei Veränderungen zu bemerken, welche getrennt aufgefasst werden müssen. Die eine ist der Divergenzgrad der Rippenknochen und die zweite ist die Gestaltveränderung der Winkelgegend der Rippenwände.

Was zuerst den Divergenzgrad der Rippenknochen angeht, so findet man auf der convexen Seite eine bedeutende Vergrößerung der normalen Divergenz und daher rührend eine entsprechende Verlängerung des vorderen Theiles der betreffenden Rippenwand; auf der concaven Seite dagegen findet man eine Verminderung der normalen Divergenz bis zu mehr oder weniger vollständigem Parallelismus der Rippen; bekanntlich können diese dabei einen solchen Druck auf einander ausüben, dass sie zu dünnen von oben und von unten abgeflachten Stäben entarten. Diese Divergenzverhältnisse erklären sich theils ohne Schwierigkeit aus der veränderten Seitwärtsneigung der die Rippen tragenden Wirbel, theils jedoch zeigen sie Eigenthümlichkeiten, welche in dem Folgenden noch einmal zu besprechen sind. Sie können desshalb für jetzt unberücksichtigt bleiben.

Weniger einfach erscheint in Bezug auf Entstehungsursache die Veränderung in der Rippenwinkelgegend beider Seiten. Es liegt der Gedanke nahe, dass dieselbe eine Folge der spiraligen Drehung der Wirbelsäule sei; indessen kann in dieser, so wenig auch, wie sich im Späteren zeigen wird, deren Einfluss zu leugnen ist, der Hauptgrund nicht gesucht werden, weil für das Zustandekommen einer so bedeutenden Torsion der Brustwände eine vordere

Fixirung gegeben sein müsste. Man könnte nun hier allerdings an eine Fixirung denken, welche dem Brustbeine durch den *M. rectus abdominis* gegeben sein könnte, indessen fehlte dieser Muskel an meinem Präparate und dennoch trat die Veränderung in der Rippenwinkelgegend bei dem Versuche in sehr auffallender und charakteristischer Weise ein, wenn sie auch den hohen Grad nicht erreichte, den man an ausgebildeten Skoliosen Erwachsener zu finden pflegt.

Bei der Untersuchung über die Frage, wie die fraglichen Veränderungen zu Stande kommen, wird man indessen das Mittellglied nicht übersehen dürfen und zuerst fragen müssen, worin eigentlich die Grundlage dieser veränderten Gestaltung besteht. Man pflegt nun allerdings gewöhnlich an eine schärfere Knickung des Rippenwinkels zu denken, wenn man aber an Präparaten von Skoliosen die einzelne Rippe untersucht, so findet man den Winkel gar nicht so scharf eingeknickt, dagegen fällt gerade an den Stellen, an welchen das kantige Vortreten der Rippen neben der Wirbelsäule am Auffallendsten ist, eine sehr steil abwärts geneigte Lage der Rippen sogleich in die Augen und man ist dadurch aufgefordert, den Antheil, den eine solche veränderte Lage der Rippen an der fraglichen Bildung haben kann, in Erwägung zu ziehen.

Ein Vergleich wird in dieser Beziehung am Besten belehrend werden. Man nehme eine Anzahl von gleich grossen oder gleichmässig abgestuften Ringen und befestige dieselben in gleicher Entfernung von einander mit einem Punkte ihrer Peripherie an einen senkrechten Stab. Sind nun die Ringe horizontal gestellt, so dass ihre Ebenen alle senkrecht von dem Stabe durchschnitten werden, so bieten alle Ringe zusammen eine cylindrische Gestalt und das ganze Bild erscheint somit in der Quere gleichmässig gerundet. Liegen die Ringe indessen so, dass sie sich dachziegelig decken, so hat das Ganze einen abgeflacht ellipsoiden Querschnitt und an den beiden Seiten wird eine abgerundet scharfe Kante bemerkt, welche dadurch entsteht, dass die nunmehr ungefähr parallel dem Stabe gestellten seitlichen Peripherietheile der Ringe sich an einander reihen. Zwischen diesen beiden extremen Gestalten liegt dann eine Reihe von Uebergangsformen, welche um so mehr dem runden Querschnitte sich nähern werden, je gehobener die Ringe sind, und um so mehr die Bildung einer kantigen Seitenlinie zei-

gen werden, je gesenkter die Ringe sind. — Wenden wir dieses Bild auf den Thorax an, so erkennen wir in dem senkrechten Stabe die Wirbelsäule, und die Ringe werden durch je zwei gleichnamige Rippen dargestellt. Diese Rippenringe sind aus zwei ungleichen Hälften gebildet, einer hinteren kleineren und einer vorderen grösseren, welche beide in dem Rippenwinkel zusammenstossen; jeder Ring besitzt eine etwas nach unten geneigte Lage und kann aus dieser mit seiner Ebene horizontaler oder geneigter gestellt werden. Sind die Rippenringe gehobener, so erscheint der Rücken breiter und gerundeter, wie dieses bei jugendlichen Individuen zu sehen ist; — sind sie dagegen gesenkter, so entsteht der schmale, kielförmige Rücken, welcher z. B. zur Charakteristik der senilen Gestalt gehört.

Vergleicht man nun die Verhältnisse der Rippenlage an einem skoliotischen Thorax, so findet man, dass diese der Art sind, dass durch dieselben auf dem angedeuteten Wege eine Erklärung für jene Erscheinung an den Rippenwinkelgegenden gefunden werden kann.

Untersuchen wir zuerst die convexe Seite, so finden wir durch die Schiefelage der Wirbel bedingt in dem oberen Theile der Krümmung eine Erhebung der Spitze der Processus transversi, in dem unteren Theile der Krümmung dagegen eine Senkung derselben. Wären die Rippen vollständig frei, so würden durch dieses Verhältniss die oberen mit der Krümmung verbundenen Rippen je nach dem Grade der Krümmung horizontaler gelegt oder gar aufrecht gegen oben gestellt werden, während die unteren steiler nach unten gerichtet werden. Die unteren werden dabei vielmehr nach unten gedrängt werden, als die oberen gehoben werden, weil das Auseinanderweichen der Wirbel an der convexen Seite und die damit gegebene relative Senkung jedes Processus spinosus dem höher gelegenen Wirbelkörper gegenüber ein die Hebung der Rippe schwächendes Moment für den oberen Theil der Skoliose abgibt, während es in dem unteren Theile der Skoliose die Senkung der Rippe vermehren muss. Da nun aber die Rippen alle unter einander verbunden sind, so müssen wegen dieses Verhältnisses die unteren einen Zug auf die oberen ausüben und diese, so weit möglich, herunterziehen, so dass auch die oberen Rippen, wenn auch im Ganzen gehoben, doch dem ihnen zugehörigen Theile der Wirbelsäule gegenüber eine gesenktere Lage haben oder haben können. Mit dieser gesenkten Lage einer grossen Anzahl

von Rippen ergibt sich aber die Erklärung für die kantenartige Gestaltung der Rippenwinkelgegend auf der convexen Seite der Krümmung.

In ähnlicher Weise erklärt sich die Abflachung der Rippenwinkelgegend auf der concaven Seite. Die Rippen des oberen Theiles der Krümmung werden hier heruntergedrängt, diejenigen des unteren Theiles dagegen hinauf. Beide Richtungen vernichten sich gegenseitig durch das damit gegebene Auseinanderdrängen der Rippen und es geht aus diesem Verhältnisse eine im Allgemeinen horizontale Lage der Rippen an der concaven Seite hervor und mit dieser zugleich eine vollere Rundung der Rippenwinkelgegend. Die untersten Rippen werden dabei allerdings eine relative Senkung (dem ihnen zugehörigen Theile der Wirbelsäule gegenüber) zeigen und müssten demnach eigentlich ein schärferes Hervortreten ihres Winkels zeigen; dass dieses nicht der Fall ist, ist theilweise aus der geringeren Bedeutung des Winkels der unteren Rippen zu erklären, theilweise aus der Einwirkung anderer in dem Späteren zu besprechenden Verhältnisse.

Aus dem Gesagten geht hervor, dass schon die Seitwärtsbeugung allein, ohne weitere Nebenumstände, im Stande ist, durch veränderte Lage der Rippen die fraglichen Erscheinungen in den beiden Rippenwinkelgegenden der Hauptsache nach hervorzurufen; indessen ist nicht zu verkennen, dass die beiden mit der Skoliose gewöhnlich verbundenen Elemente, die Lordose und die spiraloge Drehung, ebenfalls einen entschiedenen Einfluss, wenn auch nicht auf die Erzeugung, so doch auf die Vermehrung der Missgestaltung der Rippenwände haben müssen.

Das hierfür wichtigste dieser beiden Elemente ist ohne Zweifel die Lordose. Durch diese wird die Wirbelsäule nach rückwärts gebogen, und indem sich diese Bewegung als Componente mit der Seitwärtsbewegung als anderer Componente vereinigt, entsteht eine Resultirende, welche einer Biegung in der Richtung einer Ebene entspricht, welche in diagonaler Richtung so durch den Brustkorb geht, dass sie auf der convexen Seite den vorderen Theil der Brustwand annähernd senkrecht durchschneidet, auf der concaven Seite aber den hinteren Theil der Brustwand. Denken wir uns nun den ganzen Brustkorb als eine Röhre, welche in der Richtung der bezeichneten Ebene eingeknickt wird, und wenden

wir die Gesetze, welche sich in einem solchen Falle an einer Röhre geltend machen, auf den Brustkorb an, so werden wir auf der convexen Seite eine flache Spannung, auf der concaven aber eine quer gelegene eingeknickte Rinne zu finden erwarten dürfen; und allerdings ist dieses das Bild, welches der skoliotische Thorax als Ganzes darbietet, indem die vordere Brustwand der convexen Seite abgeflacht erscheint, und an der seitlichen Rückenfläche auf der concaven Seite ein querliegender rinnenförmiger Eindruck wahrnehmbar ist. Dieses Verhältniss kann nicht verfehlen, auf die Gestaltung der Rippenwände einen weitergehenden Einfluss zu üben. Auf der concaven Seite muss der rinnenbildende Druck gerade in der Gegend des Rippenwinkels am Bedeutendsten sein und auf diesen verflachend wirken; auf der convexen Seite aber muss der spannende Zug den vorderen Theil der Brustwand so gegen die Wirbelsäule hin drängen, dass er sie gegen ihren, mit der Wirbelsäule verbundenen Theil stärker abknickt d. h. dass der Rippenwinkel in einer grösseren Anzahl von Rippen schärfer gezeichnet wird.

Was nun ferner das rotatorische Element der Skoliose angeht, so muss dieses auf die Rippenwände in zweierlei Weise einwirken, nämlich 1) lageverändernd und 2) gestaltverändernd. — In Bezug auf die Lagenveränderung ist daran zu denken, dass durch die fragliche Drehung die Seitenfläche der Wirbelsäule an der convexen Seite eine hintere Lage erhält und an der concaven Seite eine vordere. Damit wird nun aber nothwendiger Weise der ganze Wirbelsäulenthail der Brustwand an der convexen Seite mehr nach hinten hervorgeedrängt, an der concaven dagegen mehr nach vorn in die Tiefe geschoben. Das Vorspringen des hinteren Theiles der Rippen an der convexen Seite muss damit relativ noch auffallender werden. Die Gestaltveränderung der Rippe muss Folge davon sein, dass der mit der Wirbelsäule unmittelbar verbundene Theil der Rippe durch die Drehung der Wirbelsäule eine anderartige Bewegung erfährt, als der übrige Theil der Rippe, so dass dadurch diese beiden Theile in eine andere Lage zu einander kommen. Würde der Rippenring in unveränderter Lage zu den Wirbeln, an welchen er befestigt ist, der Drehung der Wirbel folgen, so müsste, wo die spirallige Drehung stark ausgebildet ist, das Collum costae so gelegen sein,

dass dasjenige der concaven Seite vorn und dasjenige der convexen Seite hinten liegen müsste und beide müssten mit dem Köpfchen nach der convexen Seite hinsehen; an der gleichen Seite müsste dann auch ganz seitlich das Brustbein gelegen sein. Wir finden nun allerdings, dass bei einer Skoliose das Vertebralende der Rippe in einem dem Grade der Drehung entsprechenden Grade die bezeichnete Lage einnimmt; die doppelte Verbindung der Rippe mit dem Wirbelkörper und dem Processus transversus macht dieses zur Nothwendigkeit; indessen die vorderste Rippenwand finden wir beiderseits in einer Lage, welche von der normalen Lage wenigstens nicht in gar zu hohem Grade abweicht, indem ja das Brustbein, etwas Schiefelage, von der Lage des ersten Rippenringes veranlasst, abgerechnet, auch bei starken Skoliosen immer annähernd in der vorderen Mittellinie des Körpers liegt. Der Brusttheil und der Vertebraltheil einer jeden Rippenwand müssen daher ihre Lage gegenseitig geändert haben und zwar in dem Sinne, dass an der convexen Seite eine winklige Einknickung zwischen beiden gegeben ist, an der concaven dagegen eine Verstreichung der normalen Einknickung der Rippenwinkel. Eine solche Gestaltveränderung kann indessen nur durch Einwirkung einer ziemlich beträchtlichen Gewalt zu Stande kommen, und damit eine solche einwirken könne, ist es nothwendig, dass das Sternalende der Rippenknochen eine entsprechende Fixirung habe. — Am Leichtesten wird sich eine solche auf der convexen Seite nachweisen lassen; wir haben ja in Bezug auf den Brusttheil der Rippenwand dieser Seite schon gesehen, dass derselbe durch die skoliotisch-lordotische Verbiegung in flacher Spannung schräg von vorn nach hinten gezogen wird; die Fixirung des Sternalendes dieser Rippenwand wäre also damit gegeben. Schwieriger stellt sich die Frage für die Rippenwand der concaven Seite. Wir können aber auch hier eine Erklärung finden in der Gestaltung, welche diese ganze Rippenwand durch die in ihr stattfindende Einknickung erfahren muss, indem diese dem befallenen Theile der Rippenwand eine Streckung nach aussen gibt, so dass damit das Sternalende der Rippenwand in eine fixirte Stellung gebracht wird, welche der normalen Stellung annähernd übereinstimmend ist; und dazu muss noch der Umstand beitragen, dass das Sternalende der zunächst befallenen Rippen an das Sternalende oberer und unterer Rippen gebunden ist, welche einem

verschiebenden Einflüsse weniger unterworfen sind und welche sogar, falls sie noch in die compensirenden Krümmungen fallen, einen Druck im entgegengesetzten Sinne zu erfahren haben.

Die auffallenden Erscheinungen an der Rippenwinkelgegend beider Seiten erklären sich demnach aus dem Gesagten in der Weise, dass:

- 1) allerdings eine schärfere Knickung des Rippenwinkels an der convexen Seite und eine Verstreichung desselben an der concaven Seite stattfindet und zwar sowohl unter dem Einflusse der skoliotisch-lordotischen Krümmung, als auch unter demjenigen der spiraligen Drehung der Wirbelsäule, dass aber
- 2) die HAUPTERSCHINUNG sich aus veränderter Stellung der Rippen wegen des veränderten Divergenzgrades erklärt.

Da sich nun aus dem Entwickelten ergibt, dass in der skoliotischen Missgestaltung des Brustkorbes eine jede Rippenwand sich nach eigenen in ihr selbst gegebenen Gesetzen verändert und dabei weder von der anderen Rippenwand abhängig ist, noch auch von dem Inhalte der Brusthöhle, und dass auch die Bauchwandungen dabei einen wesentlichen Einfluss nicht üben, so erklärt sich hieraus auch genügend, dass das Brustbein bei all diesen Veränderungen mehr oder weniger in Ruhe bleiben und seine normale Lage annähernd behalten kann, wenn es auch natürlich von all diesen Veränderungen ebensowenig wie die Rippenknorpel ganz unberührt bleibt und namentlich durch die Verstellung des mit ihm enger verbundenen ersten Rippenringes eine entsprechende Schiefelage mit der Spitze gegen die convexe Seite erhalten muss. — Zugleich erklärt sich aber auch genügend, warum bei dem exenterierten Kinde ohne Bauchwandung und ohne Brusthöhleninhalt die Gestaltung des skoliotischen Brustkorbes, mit Ausnahme der bereits erklärten etwas zu weiten unteren Oeffnung desselben, in seiner Hauptform so vollständig entstehen konnte.

Es bleibt nun noch eine Erscheinung zu erklären. Es ist diess diejenige des Verhaltens der Processus spinosi an den in der Krümmung liegenden Wirbeln. Diese pflegen nämlich eine asymmetrische Bildung der Art zu zeigen, dass ihr Processus spinosus mehr nach hinten und weniger gegen die Concavität der

Wirbelsäule hinsieht, als man es nach der Stellung der Mittellinie des Wirbelkörpers erwarten sollte, mit anderen Worten, dass der Wirbelbogen auf der Seite der Concavität etwas länger ist und ausserdem der Processus spinosus gerne eine Neigung gegen die Convexität hin zeigt. Die letztere lässt sich als eine Wirkung des Muskelzuges ansehen, indem der M. cucullaris und der M. rhomboides auf der convexen Seite einen günstigeren Angriffswinkel haben, weil sie über die vorspringende Rippenwinkelgegend ihrer Seite, wie über eine Rolle auf die Processus spinosi einwirken. — Die Asymmetrie zwischen Wirbelkörper und Wirbelbogen ist aber eine doppelte, welche auf zweierlei Ursachen zurückzuführen ist. Für's Erste ist nämlich der Bogen etwas gegen den Wirbelkörper abgelenkt, und dann zeigt der Körper selbst ein Hinübereücken seiner Vorderkante gegen die Seite der Convexität. Diese Missgestaltung des Körpers ist ohne Zweifel auf ein Ausweichen des Knochenkernes desselben zurückzuführen, wie ich ein solches bereits früher in meinem Aufsätze über rachitische und osteomalacische Missgestaltungen des Knochengerüstes (Henle und Pfeuffer's Zeitschrift, N. F. Bd. III. 1853 S. 172) als Ursache der leichteren Entstehung einer rachitischen Skoliose angegeben habe. — Die Stellung des Bogens muss dagegen Folge einer Reaction von den Rippen her sein, indem in der spiraligen Drehung durch den Processus transversus ein Druck auf die Rippe der concaven Seite geübt wird, und der Gegendruck der Rippe daher denselben nach hinten, d. h. von dem Wirbelkörper weg drücken muss; in Folge der spiraligen Drehung wird aber auch auf der convexen Seite von Seiten der Rippe ein nach vorn gerichteter Zug auf den Processus transversus geübt. Diese beiden Kräfte werden in ihrer gemeinschaftlichen Wirkung genügen, den Bogen so gegen den Körper abzubringen, dass er weniger in die concave Seite hineinragt, — und sie werden diesen Erfolg um so eher haben, als zur Zeit, in welcher die Skoliosen sich auszubilden pflegen, der Bogen nur noch eine knorpelige Verbindung mit dem Körper besitzt.

Es ergeben sich nunmehr aus den oben mitgetheilten Deductionen und Erfahrungen folgende Schlusssätze:

- 1) Es ist zu unterscheiden eine reine Skoliose und eine complicirte Skoliose.

- 2) Die reine Skoliose ist sehr selten und scheint nur in vorgerückterem Alter entstehen zu können.
- 3) Die complicirte Skoliose ist die gewöhnlich beobachtete, als „Scoliose“ überhaupt bezeichnete Form. Ihre Entstehung scheint an das Kindesalter gebunden zu sein. Sie tritt vorzugsweise an der Brustwirbelsäule auf.
- 4) In dieser letzteren Form verbindet sich mit der reinen Skoliose eine Lordose und eine spiralgige Drehung der Wirbelsäule.
- 5) Die complicirende Lordose ist je nach dem Grade ihrer Ausbildung entweder eine relative (Minderung oder Aufhebung der normalen Rückenkyphose), oder eine absolute. — Statt ihrer tritt, wenn die Lendengegend skoliotisch wird, in dieser eine relative oder absolute Kyphose auf.
- 6) Die spiralgige Drehung ist als solche nicht eine selbständige Bewegung, sondern sie ist nur der Ausdruck eines stärkeren Ausweichens der Wirbelkörper. Deshalb geht sie auch oberhalb des Scheitels der Krümmung und unterhalb desselben in entgegengesetztem Sinne.
- 7) Die Lordose ist ebenfalls eine Form des stärkeren Ausweichens der Wirbelkörper; sie kann deshalb die spiralgige Drehung zum Theil ersetzen und umgekehrt.
- 8) Die skoliotische Form des Thorax ist Folge der Wirbelsäulenverkrümmung.
- 9) Dieselbe entsteht theils durch Lagenveränderungen, theils durch Gestaltveränderungen der Rippen.
- 10) Zur Erzeugung dieser Veränderungen wirken die drei in der complicirten Skoliose enthaltenen Elemente, Skoliose, Lordose und spiralgige Drehung, jedes in seiner Art zusammen.
- 11) Die asymmetrische Gestaltung der in der Skoliose beteiligten Wirbel ist zum grössten Theil Folge der Reaction der Rippen. Die Stellung des Processus spinosus wird ausserdem noch durch den Muskelzug modificirt und die Gestaltung des Körpers durch das Ausweichen seines Knochenkernes.

Ich habe in den hier gegebenen Auseinandersetzungen versucht eine Genese, der zu dem Bilde der gewöhnlichen complicirten Skoliose gehörigen Erscheinungen zu geben. Ich konnte die allmähliche Entstehung des Bildes von einem einzigen Ausgangspunkte aus verfolgen und entwickeln; und dieser Ausgangspunkt war die Einwirkung der Schwerebelastung auf eine Wirbelsäule, in welcher eine seitliche Verbiegung bereits eingeleitet ist. Wir sind hieraus berechtigt, die Entstehung des ganzen Bildes der Skoliose aus den in dem Knochengerüste selbst gegebenen mechanischen und statischen Gesetzen herzuleiten, und können desshalb eine Meinung nicht theilen, welche die Skoliose aus directer Muskelwirkung möchte entstehen lassen; namentlich dürfte der vielfach beschuldigte *M. cucullaris* am Freiesten dieser Anklage gegenüber dastehen, da er ja gerade dem Elemente der spiraligen Drehung entgegenwirkt und dessen Folgen zum Theil aufhebt. Es freut mich, hierin mit den von Parow mehrfach ausgesprochenen Ansichten über die ursächlichen Momente der Skoliose übereinzustimmen (vergl. Protokolle der Berliner medicinischen Gesellschaft vom 19. Octbr. 1864 in: Berliner klinische Wochenschrift 1864. No. 45. und Deutsche Klinik 1865. No. 19. S. 186). — Es wird nur noch die Frage entstehen dürfen, wie eigentlich die seitliche Biegung eingeleitet wird. Es ist nun aber bekannt, dass bei einem in seiner Längsaxe belasteten elastischen Stabe sehr wenig Schwankung dazu gehört, um in ihm eine Ausbiegung nach einer Seite zu erzeugen. Insofern würde also der Grund für die Verbiegung der Wirbelsäule überhaupt sich unschwer ergeben; indessen pflegt diese Verbiegung gewöhnlich in der Brustgegend und nach rechts zu geschehen und dieses muss noch seinen besonderen Grund haben. Diesen finden wir aber in der Haltung, welche aus dem Bestreben entspringt, die rechte Schulter möglichst hoch zu stellen, — einem Bestreben, welches durch Arbeiten an zu hohen Tischen, an Schraubstöcken etc. hervorgerufen wird, — ferner in der Haltung, welche durch Herüberneigen des Kopfes auf die linke Seite, um den Gang der Schreibfeder zu beobachten, erzeugt wird etc., kurz! in verschiedenen häufig wiederkehrenden mehr oder weniger motivirten Schiefhaltungen. Indessen dürfen darum die Muskeln nicht als Erzeuger der Skoliose angeschuldigt werden, denn die für die Hervorbringung solcher Haltungen wirkenden Muskeln bringen nicht unmittelbar die

Lagen- und Gestaltveränderungen durch directen Zug hervor, sondern sie geben nur durch einmaligen Akt die fehlerhafte Haltung und diese wirkt dann im Vereine mit den statischen Momenten weiter. Auch die fast normale leichte rechtseitige Skoliose, welche man so gerne dem ausschliesslicheren Gebrauche der rechten Hand und einem daher rührenden Zuge der zwischen dem Schulterblatt und der Wirbelsäule angeordneten Muskeln beimessen will, können wir als die Folge einer nothwendigen äquilibrirenden Schiefhaltung des obersten Theiles des Rumpfes und des Kopfes nach der linken Seite hin auffassen, seit wir durch Struthers wissen, dass die Eingeweide der rechten Seite wenigstens 15 Unzen schwerer sind als diejenigen der linken Seite und dass daher in dem symmetrisch aufrecht stehenden Körper der Schwerpunkt des Rumpfes etwas mehr nach rechts gelegen ist (s. Edinburgh medical journal. Juni 1863. On the relative weight of the viscera on the two sides of the body).

Schlüsse auf Prophylaxis und Heilung der Skoliose zu ziehen, will ich anderen überlassen, welche durch praktische Thätigkeit auf diesem Felde mehr dazu berufen sind. Ich kann mich jedoch nicht enthalten, zwei Bemerkungen in dieser Richtung noch beizufügen. Es scheint mir nemlich die so vielfach zur Heilung der Skoliose angewendete Rückenlage unzweckmässig, indem dieselbe zwar allerdings den Vortheil gewährt, der Wirbelsäule die Belastung abzunehmen, dagegen aber durch den Gegendruck der Unterlage die Entstehung der complicirenden Lordose begünstigen muss; — und ferner erscheint mir, da sich durch die oben mitgetheilten Untersuchungen die normale Kyphose der Brustwirbelsäule als der natürlichste Gegner der complicirten Skoliose herausgestellt hat, als Hauptindication für Heilung einer beginnenden Skoliose die Anwendung von Mitteln, welche eine kräftige Entwicklung dieser normalen Kyphose zu veranlassen im Stande sind, wie z. B. starke Vorwärtsbeugung etwa noch mehr nach der convexen Seite hin, weil dadurch zugleich der spiraligen Drehung entgegen gewirkt wird.

Zürich, im August 1865.

Nachschrift: Nachdem Obiges abgefasst war, habe ich noch einen Versuch angestellt an dem Körper eines 1½-jährigen Kindes und habe an demselben dieselben Ergebnisse erhalten, wie an dem

Körper des 7wöchentlichen Kindes. Auch an diesem stellte sich mit der localisirten Beugung der Brustgegend bei geradestehender Lenden- und Halswirbelsäule sogleich Lordose und spiralige Drehung ein. Was aber diesen Versuch vor dem früher erwähnten auszeichnet, ist der Umstand, dass an dem betreffenden Körper das Brustbein mit den Rippenknorpeln beseitigt war, und dass dennoch die bezeichnende Gestalt des Thorax sich einstellte. Es war hierbei noch besonders zu bemerken, dass der freie Rand beider Brusthälften in diesem Versuche eine Abweichung von seiner Lage nicht erkennen liess, und dass die gegenseitige Entfernung beider Ränder, von der Schnittfläche des fünften Rippenknorpels der einen Seite zu dem entsprechenden Punkte der anderen Seite gemessen, durch den Versuch nicht verändert wurde. — Durch diese Erfahrung wird die oben bereits angegebene Selbständigkeit jeder Brustwand in der skoliotischen Veränderung auch noch unmittelbarer auf experimentalem Wege nachgewiesen.

XVI.

Beitrag zur Lehre von der pathologischen örtlichen und allgemeinen Wärmebildung.

Von Dr. Schröder,

Assistenzarzt an der geburtshülflich-gynäkologischen Klinik in Bonn.

Von der Ueberzeugung ausgehend, dass die Theilung der Arbeit, wie sie heute auch auf dem Gebiete der medicinischen Thätigkeit besteht und wie sie bei den riesenbaften Fortschritten der einzelnen medicinischen Disciplinen und ihrer Hülfswissenschaften nothwendig geworden ist, nur dann den Gesamtfortschritt und die Weiterbildung der theoretischen Anschauungen, die ja immer wieder anregend und neue Bahnen brechend auf die Praxis einwirken, fördern kann, wenn der Specialist, statt in handwerksmässige Weiterbildung seiner Branche und in schablonenmässige Behandlung der einzelnen Zweige zu verfallen, stets als leitenden Faden die Fortschritte der Physiologie und allgemeinen Pathologie

vor Augen behält und dass er, wenn er diese Fortschritte für sein Specialfach verwendet, andererseits auch die Pflicht hat, in geeigneten Fällen durch Beobachtung am klinischen Material das seinige zur Lösung brennender theoretischer Tagesfragen beizutragen — von dieser Ueberzeugung ausgehend, halte ich, obgleich durch meine Beschäftigung eigentlich physiologischen Fragen ferner stehend, es nicht für unmotivirt, folgende kleine Abhandlung über örtliche und allgemeine Wärmebildung dem Urtheil des Pathologen zu unterbreiten.

Sind auch die aus meinen Beobachtungen gezogenen Folgerungen nicht ganz neu, so glaube ich doch, dass zur Lösung einer so wichtigen Frage, wie die über das Verhältniss der örtlichen pathologischen Wärmeproduction zur allgemeinen fieberhaften Temperatursteigerung ein Jeder, der Gelegenheit hat, derartige Beobachtungen zu machen, das seinige beitragen muss. Denn dass diess Verhältniss nicht ein ganz einfaches und leicht zu ergründendes ist, geht schon daraus hervor, dass Forscher, wie O. Weber und Billroth nicht durch theoretische Schlüsse, sondern auf dem Wege der experimentellen Beobachtung zu direct entgegengesetzten Resultaten über die Erzeugung örtlicher Wärme bei Entzündungen gelangen konnten. Denn während Weber übereinstimmend mit älteren Untersuchern in den meisten Fällen eine örtliche Temperatursteigerung nachweisen konnte, gelang diess Billroth unter 41 Fällen nur zweimal. Ein Hauptgrund dieser abweichenden Resultate liegt jedenfalls in der Kleinheit der Zahlen, die hier schon a priori zu erwarten sind. Denn wenn auch in einem Krankheitsheerd eine die normale Körperwärme bedeutend übersteigende Temperatur producirt wird, so muss dieselbe jedenfalls bei der ungeheuren Schnelligkeit des Blutkreislaufes, der beim Menschen in weniger als einer halben Minute vollendet ist, so schnell durch den ganzen Körper gleichmässig verbreitet werden, dass man in dem Heerd selbst nur einen geringen Ueberschuss wird erwarten können, ja dass bedeutende Unterschiede, wie Weber sehr richtig bemerkt, wenn sie sich finden sollten, mit Misstrauen betrachtet werden müssten. Die Kleinheit der Zahlen bedingt es schon an und für sich, dass eine Beobachtung nicht beweisend ist, sondern dass nur eine grössere Anzahl von Beobachtungen, die auf statistische Weise behandelt, ein wenn auch kleines doch entschiedenes

Resultat geben, einzig und allein beweisen können. Wenn in Anbetracht dieser Thatsache mein beobachtetes Material zur statistischen Behandlung immerhin klein erscheinen möchte, so muss ich zu meiner Entschuldigung die Schwierigkeit dieser Beobachtungen und den bedeutenden Zeitaufwand, den sie erfordern, wenn sie wirklich gewissenhaft angestellt werden, anführen. Dass übrigens meine Resultate unter sich vollständig übereinstimmend ausgefallen sind, glaube ich hauptsächlich dem geeigneten Material zu verdanken. Denn wenn die bisherigen Beobachter sich nicht immer mit Erfolg bemühten, eine die Körperwärme übersteigende Temperatur in offenen Wunden nachzuweisen, so lag die Schuld daran jedenfalls in den der Abkühlung so günstigen Verhältnissen, denen die offene Wunde im Vergleich zu dem hermetisch schliessenden After oder der gleichfalls gut schliessenden Achselhöhle ausgesetzt ist, und Weber hat insofern Recht, wenn er zwei Versuchen Billroth's, die ein positives Resultat ergaben, eine höhere Beweiskraft zuspricht, als den 39 andern. Ein weit günstigeres Feld der Beobachtung als offene Wunden sind die weiblichen Genitalien, die durch ihre Lage vor Abkühlung geschützt, die Einführung des Thermometers sehr bequem gestatten, und eine besonders geeignete Zeit ist die Zeit während und nach der Geburt, in der die Genitalien den verschiedensten pathologischen Zuständen ausgesetzt sind und in der sich geeignete Thermometer mit leichter Mühe bis in den Uterus einbringen lassen.

Bevor ich die Resultate meiner Beobachtungen mittheile, mag es mir vergönnt sein, in kurzen Worten die Methode meiner Untersuchung darzulegen. Die zu den Messungen benutzten Instrumente waren zum Theil Leyser'sche in fünftel Grade getheilte Thermometer, an denen sich Zehntelgrade mit vollständiger Sicherheit und Zwanzigstel annähernd sicher abschätzen liessen. Unter acht Leyser'schen Thermometern waren vier vollständig gleich; die übrigen wurden zu diesen Messungen nur ausnahmsweise benutzt und dann natürlich die Abweichungen genau regulirt. Ausserdem wurden zu den feineren Beobachtungen zwei in zwanzigstel Grade getheilte sehr genau gearbeitete Thermometer von Geissler gebraucht, von denen eins zum Zweck seiner leichteren Einführung in den Uterus am unteren Ende nach Art einer Uterussonde gekrümmt war. Sämmtliche benutzte Thermometer wurden von Zeit

zu Zeit, meistens alle 8 Tage, genau verglichen und etwaige Schwankungen durch Rechnung regulirt. Es ist das häufige Vergleichen bei derartigen Messungen durchaus nothwendig, da besonders neue Thermometer, wenn sie auch noch so genau gearbeitet sind, leicht ihren Eispunkt verändern. Die Messungen selbst wurden ohne Ausnahme von mir persönlich in der Weise angestellt, dass die Thermometer genau — mit besonderer Aufmerksamkeit stets der in der Achselhöhle gelegenen als am leichtesten zu Fehlerquellen geneigten — gelegt wurden und dass sie dann, nachdem die in der Achsel wenigstens 20 Minuten, die übrigen mindestens 10 Minuten gelegen hatten, eine längere Zeit hindurch in bestimmten Zeitabschnitten — z. B. von 10 zu 10 Minuten — abgelesen und der Stand des Quecksilbers notirt wurde. Je nach den übereinstimmenden Resultaten wurde diess längere Zeit — bis zu 3 und 4 Stunden in einzelnen Fällen — fortgesetzt. Es ist das bei Messungen, die eine solche Genauigkeit wie die unten angeführten erfordern, durchaus nothwendig und ist das Verlangen, die Thermometer liegen zu lassen, bis sie 5 Minuten hindurch dieselbe Temperatur zeigen bei genauen Instrumenten in vielen Fällen der vorhandenen Tagesschwankungen wegen nicht zu erfüllen.

Aus diesen einzelnen Aufzeichnungen, deren Anzahl von 3—16 wechselt — so z. B. bestehen die 539 in Rechnung gezogenen Messungen an Wöchnerinnen aus 2932 einzeln notirten Beobachtungen — erschien es mir sicherer, die geeignet erscheinende rationell auszuwählen, als durch Rechnung den Durchschnittswerth zu finden. Denn einzelne charakterisirten sich durch ihr Verhältniss zu den übrigen sofort als durch Fehlerquellen — nicht genaues Anschliessen des Arms u. dergl. — bedingt und hätten also in die Rechnung leicht zu vermeidende Fehler gebracht.

Zuerst nun erschien es wichtig, um einen Maassstab für Abweichungen von der Regel zu haben, das Verhältniss zwischen den Temperaturen an den einzelnen benutzten Körpergegenden unter normalen Verhältnissen festzustellen. Am unconstantesten fand ich das Verhältniss zwischen der Temperatur der Achselhöhle und der des Rectum. Unter den vorhandenen Angaben sind die von Fick*), die nach 3 Versuchspersonen im Durchschnitt berechnet und auf

*) Müller's Archiv 1833. S. 418.

Celsius reducirt *), für die einzelne Messung einen Unterschied von über 3° geben, viel zu hoch. Bärensprung **) fand bei Kindern einen Unterschied von $0,4^{\circ}$, während Ziemssen und Krabliir ***) bei Erwachsenen im Mittel $0,2^{\circ}$ fanden. Wie verschieden aber auch ihre Resultate ausfielen, zeigt die Maximalangabe von $0,55^{\circ}$, der Minimalangabe von $0,0^{\circ}$ gegenüber. Drei an einem gesunden kräftigen jungen Manne von mir angestellte Messungen ergaben $0,6^{\circ}$, $0,47^{\circ}$ u. $0,46^{\circ}$ Unterschied, so dass sich danach die mittlere Differenz auf $0,51^{\circ}$ stellen würde. 35 von mir an 17 Schwangeren angestellte Messungen ergaben im Mittel $0,156^{\circ}$ (im Maximum $0,6^{\circ}$, im Minimum $0,0^{\circ}$). Man ersieht aus diesen Angaben, wie sehr schwankend das Verhältniss ist. Da ausserdem das Einführen des Thermometers in das Rectum den betreffenden Personen stets sehr unangenehm war, während sie die Einführung in die Vagina sich leicht gefallen liessen, so sah ich von weiteren Messungen im Rectum ab und bemühte mich, den normalen Unterschied zwischen den Temperaturen der Achsel und der Vagina festzustellen.

In der Literatur finden sich darüber nur sehr spärliche Angaben. Bärensprung †) bemerkt, dass die Schwangerschaft eben so wenig wie die Menstruation die Temperatur der Frauen verändert. Doch scheint es nach seinen Beobachtungen, als ob, wenn überhaupt ein Unterschied stattfindet, die Scheidentemperatur bei Schwängern etwas erhöht ist. Das Mittel aus 6 Messungen bei Nichtschwängern beträgt nämlich $37,7^{\circ}$, aus 5 Messungen bei Schwängern $37,725^{\circ}$. Da ich über diess Verhältniss keine weiteren Angaben finden konnte und mir selbst ein Material von Scheiden nicht schwangerer, gesunder Personen — denn auch das gynäkologische Material war aus einleuchtenden Gründen hierzu unbrauchbar — nicht zu Gebote stand, glaubte ich dem wahren Verhältniss ziemlich nahe zu kommen, jedenfalls aber die Differenz zwischen Achsel und Scheide nicht zu unterschätzen, worauf

*) Es sind überhaupt, wo im Folgenden nach Réaumur angestellte Messungen angeführt sind, dieselben der leichteren Vergleichung halber auf Grade der 100theiligen Scala berechnet.

**) Müller's Archiv 1851. S. 148.

***) Greifswalder medic. Beiträge 1863. S. 124.

†) a. a. O. S. 157.

es mir, um der Beweiskraft meiner Beobachtungen keinen Eintrag zu thun, hauptsächlich ankam, wenn ich einige Messungen an Schwängern dabei zu Grunde legte. Ich konnte wenigstens kein Moment herausfinden, welches, wenn man die Beine der Versuchsperson genau zusammenlegen lässt, die Scheidentemperatur bei Schwängern der Gesunder gegenüber erniedrigen könnte, während der nahe Uterus — dessen Temperatur in der Schwangerschaft, wie wir weiter unten sehen werden, erhöht ist — und die nicht seltenen entzündlichen Prozesse der Scheide bei Schwängern eine etwas höhere Temperatur voraussetzen lassen. Es wurde nun unter 55 an 19 Schwängern angestellten Messungen 40 Mal die Scheide wärmer als die Achselhöhle gefunden, im Maximum um 0,3, im Minimum um 0,05, 12 Mal war die Temperatur gleich und 3 Mal war sie in der Achsel höher und zwar um 0,1 1 Mal und um 0,05 2 Mal. Das mittlere Uebergewicht der Scheidentemperatur beträgt im Durchschnitt 0,101. Diese Zahl stimmt ziemlich genau mit dem Durchschnitt, den man sich aus den von Winkel*) angegebenen correspondirenden Messungen berechnen kann. Derselbe beträgt nämlich aus 6 Messungen berechnet 0,108, während die Schwankungen bei Winkel geringer sind (Maximum 0,15, Minimum 0,075), was sich aus der geringeren Anzahl der Messungen leicht erklärt. Zwischen Primiparis und Multiparis konnte kein durchgreifender Unterschied gefunden werden. Obgleich also auch die Temperatur der Vagina und die der Achselhöhle eine schwankende Differenz ergibt, die bei demselben Individuum in einem Fall bis zu 0,2 geht, in 2 Fällen 0,15 beträgt, aber sonst 0,1 nicht übersteigt, so war diess Verhältniss doch das bei weitem constanteste, denn sowohl das zwischen Achsel und Rectum, als auch das zwischen Vagina und Rectum war bedeutend grösseren Schwankungen ausgesetzt. Die Differenz zwischen letzteren ging beispielsweise bei der obigen Person bis zu 0,3°.

Wenn man so die normale Scheidentemperatur wohl ohne bedeutende Fehlerquelle auch an Schwängern bestimmen kann, so macht die Bestimmung der normalen Uterustemperatur bedeutend grössere Schwierigkeiten. Einen verhältnissmässig grossen Unterschied fand schon Bärensprung*) zwischen der Temperatur des

*) Monatsschrift für Geburtskunde 1862. Bd. 20. S. 413.

**) a. a. O. S. 134.

schwangeren Uterus und der sonstigen Körpertemperatur. Aus seinen Versuchen an Kaninchen geht hervor, dass im Mittel bei nicht trächtigen Thieren die Bauchhöhle um $0,3^{\circ}$ wärmer war als der Uterus und dieser letztere wieder um $0,053$ wärmer als die Beckenhöhle, während bei trächtigen Thieren die Wärme des Uterus die der Beckenhöhle um $0,113$ und die der Bauchhöhle um $0,363$ übertraf, so dass während die Differenz in der Wärme der Bauchhöhlen $0,337$ betrug, der Unterschied zwischen den Beckenhöhlen $0,95$ und der zwischen den Uteris 1° ausmachte. Bärensprung kommt zu dem Schluss, dass diese höhere Wärme des Uterus von der vom Fötus producirtten Eigenwärme her stammt und bestätigt diesen Schluss durch die an befruchteten Eiern gewonnenen Resultate, sowie mit Wahrscheinlichkeit durch directe Messungen an neugeborenen Kindern und ihren Müttern. Ich habe nun bei Schwängern im letzten Monat ein nach Art einer Uterussonde gekrümmtes Thermometer in die Uterushöhle eingeführt und auf diese Weise über die Wärme des schwangeren Uterus folgende Resultate erhalten *). Die Temperatur des Uterus (U) war nach 17 an 7 Schwängern angestellten Messungen im Durchschnitt $0,29$ (Maximum $0,5$, Minimum $0,1$) höher als die der Achselhöhle (A) und $0,156$ (Maximum $0,32$, Minimum $0,05$) höher als die der Vagina (V). Zur Vergleichung einen normalen nicht schwangeren menschlichen Uterus zu messen, gelang natürlich nicht; nur in einem Fall von Metrorrhagie und Uterusinfarct gelang es, die Quecksilberkugel in das Cavum uteri einzuführen und war die Differenz zwischen A und U $0,25$, zwischen A und V $0,15$ und zwischen

*) Ich bemerke hierzu, dass ich das Thermometer stets vollständig in das Cavum uteri über den inneren Muttermund hinaus mindestens 2 Zoll zwischen Uteruswand und Fruchtblase eingeführt und immer über eine halbe Stunde habe liegen lassen, ohne dass ich ein einziges Mal den Eintritt von Wehen danach beobachtet hätte. Ich habe diese Messungen begonnen an Personen, die das Ende ihrer Schwangerschaft erreicht hatten und die über leichte Kreuzschmerzen klagten, bei denen also der unmittelbare Eintritt der Geburt zu erwarten war und habe dabei einigemal gesehen, dass die Schmerzen sich wieder verloren und die Geburt erst nach mehreren Tagen eintrat. Hierdurch ermuthigt, habe ich in geeigneten Fällen, auch bei noch nicht ganz beendiger Schwangerschaft, das Thermometer in den Uterus eingeführt, ohne wie gesagt, auch nur einmal den Eintritt von Wehen danach beobachtet zu haben.

U und V also 0,1. Dieser Fall kann jedoch für normale Verhältnisse natürlich nichts beweisen und muss man, wenn man die normale Wärme eines nicht schwangern Uterus festsetzen will, neben den Bärensprung'schen Versuchen an Kaninchen, nach denen derselbe beträchtlich kühler ist als die Bauchhöhle, sich auf aprioristische Raisonsnements beschränken. Es kann gewiss nicht zweifelhaft sein, dass ein Organ, welches nicht functionirt und in dem der Stoffwechsel jedenfalls sehr langsam vor sich geht, nicht höher temperirt ist als die übrigen inneren Organe und somit nicht höher als das Scheidengewölbe. Denn dass die Vagina tief genug gelegen ist, um wirklich die Temperatur der inneren Organe anzuzeigen, geht daraus hervor, dass der Quecksilberstand derselbe bleibt, ob man das Thermometer 2" oder 6" tief einführt. Wenn sonach der schwangere Uterus thatsächlich eine höhere Wärme zeigt, so muss diess in besonderen Verhältnissen liegen und ich muss nach meinen Beobachtungen der Ansicht Bärensprung's, dass das Plus der Wärme vom Fötus erzeugt wird, vollständig beistimmen. Ich habe zu dem Zweck an drei neugeborenen Kindern Versuche angestellt, habe ebenso wie Bärensprung das Kind sofort nach der Geburt in ein warmes Tuch wickeln lassen und ein Thermometer in den After eingeführt. Das Thermometer hatte in einem Fall schon nach 2 Minuten, in zwei Fällen nach 3 Minuten seinen höchsten Stand erreicht und begann dann schnell zu fallen. Bei dem Kind Eistrup, einem 1monatlichen Kinde, betrug die Temperatur des Rectum 2 Minuten nach Einlegung des Thermometer 37,88° und war nach 6 Minuten auf 37,65° gefallen. Die Temperatur der Mutter betrug 20 Minuten post partum in der Achsel 37,85° und im Uterus 37,97°. Wenn man in Betracht zieht, dass wie Winkel *) nachgewiesen hat und wie ich speciell für diese drei Fälle bestätigen kann, die Temperatur der Mutter unmittelbar nach der Geburt mit der Tagestemperatur steigt, dass aber der Umstand, dass das Thermometer bei dem Kinde schon nach 2 Minuten seinen höchsten Stand erreicht hatte, während diess gewöhnlich erst nach 5—10 Minuten geschieht, ein Zeichen ist, dass die Temperatur des Kindes im schnellen Fallen begriffen war, so erscheint die Annahme, dass die Temperatur des Kindes

*) Monatsschrift für Geburtskunde 1863. Bd. 22. S. 327.

höher war als die der Mutter nicht unmotivirt *). Ein directeres Resultat ergaben die beiden anderen Messungen. Das Kind Pütz hatte 3 Minuten nach Einlegung des Thermometers in den After $38,43^{\circ}$, nach 7 Minuten $38,27^{\circ}$, während die Mutter in der Achsel 15 Minuten p. p. $38,2^{\circ}$, 40 Minuten p. p. $38,3^{\circ}$ und im Uterus um 3—10 Minuten p. p. $38,2^{\circ}$ hatte. Das Kind Corte hatte unmittelbar nach der Geburt 3 Minuten nach Einlegung des Thermometers im Rectum eine Temperatur von $38,62^{\circ}$, die nach 5 Minuten auf $38,48^{\circ}$ gefallen war, während die Achselmessung der Mutter nach 20 Min. $38,35^{\circ}$, nach 25 Min. $38,45^{\circ}$ und nach 30 Min. $38,6^{\circ}$ ergab. Die Wärme des Uterus wurde, da die Placenta zögerte, nicht gemessen. Wenn schon aus diesen Messungen ebenso wie aus den Bärensprung'schen hervorgeht, dass die Eigenwärme des Kindes im Uterus höher als die der Mutter ist, so kann ich diess noch durch einen negativen Beweis bestätigen. Während also wie oben angegeben bei Schwängern die Temperatur des Uterus die der Achsel um 0,29 und im Minimum um 0,1 übertraf, ergab bei einer Kreissenden, deren Kind 17 Stunden vorher gestorben war, für den Uterus sich nur ein Plus von $0,02^{\circ}$.

Wenn wir also für Vergleichen mit abnormen Zuständen der weiblichen Genitalien die bei Schwängern in der Vagina gefundene Temperatur immerhin als Normaltemperatur werden benutzen können und uns dabei höchstens der Gefahr aussetzen, die Normaltemperatur etwas zu hoch anzunehmen, können wir die für den Uterus bei Schwängern gefundenen Werthe nicht als normale ansehen, werden aber jedenfalls keine grosse Fehlerquelle haben, wenn wir die Temperatur des nicht schwängern Uterus der der Vagina gleichsetzen.

Ein weiterer Umstand, der bei einem Vergleich zwischen Achsel und inneren Organen berücksichtigt werden musste, war der, dass es fraglich war, ob nicht die in inneren Organen gelegenen Thermometer die augenblickliche Körpertemperatur schneller anzeigen,

*) Nebenbei sei hier bemerkt, dass die Temperatur des allerdings nicht reifen Kindes unmittelbar nach dem Bade bis auf $35,44$ fiel und bis zum Nachmittag 4 Stunden nach der Geburt auf $33,87$ — im After gemessen — gesunken war, ein Abfallen von 4° in 4 Stunden, ohne dass das Kind irgendwie Erscheinungen von Collapsus dargeboten hätte; und erst am folgenden Morgen war die Temperatur wieder bis auf $35,3^{\circ}$ gestiegen.

als die in der Achselhöhle gelegenen, so dass man die zu gleicher Zeit gefundenen Werthe nicht ohne Weiteres mit einander würde vergleichen können. Es war diess von grosser Wichtigkeit sowohl schon bei den einfachen Tagesschwankungen als besonders bei pathologischem Steigen und Fallen der Körperwärme. Unter normalen Verhältnissen ist diess der nur sehr langsam erfolgenden Tagesschwankungen wegen schwer zu beobachten. Leichter lässt sich das Verhältniss bei abnorm gesteigerter Temperatur und schnellen Schwankungen an den Uebergängen vom Fallen zum Steigen und umgekehrt erkennen. Ich gebe in Folgendem einige Beobachtungen an einer Puerpera, deren schnelle Fieberexacerbationen von einem bedeutenden pyämischen Milzabscess, der nach der Pleurahöhle zu durchgebrochen war, herrührten.

I.	Minuten	A.	V.
	20	40,0	40,15
	40	39,8	39,9
	60	39,65	39,8
	80	39,4	39,6
	100	39,25	39,4
	120	39,2	39,37
	135	39,15	39,3
	160	39,13	39,35
	170	39,1	39,4
	180	39,2	39,4
	190	39,2	39,45
	200	39,2	39,53
	210	39,4	39,7

Das Thermometer in der Vagina fällt constant bis zu 135 Minuten und fängt dann an zu steigen, während das in der Achsel noch bis zu 170 Min. fällt und erst dann langsam zu steigen beginnt. Umgekehrt kann es beim plötzlichen Fallen kommen, dass das Thermometer in der Achselhöhle nicht so schnell fällt, als das in der Vagina und so eine Zeit lang das erstere eine höhere Temperatur anzeigt; was sich wohl daraus erklärt, dass die dicke Haut ein schlechterer Wärmeleiter ist als die zarten Schleimhäute und so auf einen gewissen Grad erwärmt, die Wärme langsamer verliert, als letztere. Als Beispiel diene:

II.	Minuten	A.	V.
	20	40,2	40,45
	30	40,4	40,6

Minuten	A.	V.
40	40,5	40,75
50	40,65	40,8
60	40,8	40,8
70	40,8	40,8
90	40,65	40,6
100	40,6	40,6
110	40,6	40,6
120	40,43	40,55
130	40,35	40,5

wo nach 90 Minuten die Achselhöhle höher temperirt ist als die Scheide, beide dann eine Zeit lang gleich bleiben, bis schliesslich die Temperatur der Achselhöhle schnell fällt. Scheint es nach diesen Beispielen so, als ob die Vagina auf Temperaturschwankungen wirklich viel schneller reagire, so kann ich nicht verschweigen, dass nach einigen Beobachtungen das Umgekehrte der Fall zu sein scheint.

So erreicht in der folgenden Beobachtung das Thermometer in der Achselhöhle schon nach 60 Minuten seinen höchsten Stand und bleibt darauf, während das in der Scheide erst nach 70 Minuten am höchsten steht.

III.	Minuten	A.	V.
	20	40,4	40,6
	40	40,85	41,05
	60	41,15	41,3
	70	41,15	41,4
	80	41,1	41,25
	100	40,9	41,15

Aehnlich ist es in folgender Tabelle:

IV.	Minuten	A.	V.
	55	40,6	40,68
	75	40,65	40,8
	95	40,78	40,85
	115	40,7	40,9
	135	40,4	40,6
	155	40,2	40,45
	175	40,05	40,25
	195	39,8	39,95

wo das Thermometer in der Achselhöhle bereits wieder fällt, während das in der Vagina erst seinen höchsten Stand erreicht. Bei weitem häufiger habe ich jedoch auch bei jähem Steigen oder

Fallen beobachtet, dass beide Thermometer zu gleicher Zeit ihren höchsten Stand erreichten und zu gleicher Zeit zu fallen anfangen. Ich will zur Bestätigung nur einige kurze Beispiele hersetzen, die keines weitem Commentars bedürfen.

V. Minuten	A.	V.	VI. Minuten	A.	V.
20	40,75	41,0	20	40,65	40,8
40	41,05	41,3	40	40,95	41,13
60	41,35	41,6	60	41,0	41,2
80	41,55	41,7	70	40,95	41,1
100	41,45	41,6	80	40,95	41,05
120	41,35	41,45	90	40,85	41,0

VII. Minuten	A.	V.	VIII. Minuten	A.	V.
20	38,55	38,8	25	38,2	38,4
40	38,45	38,8	35	38,1	38,35
60	38,35	38,63	45	38,15	38,4
80	38,4	38,7	55	38,2	38,45
100	38,5	38,85	65	38,2	38,45
120	39,0	39,35	80	38,3	38,55

Ich bemerke hierbei nur noch, dass ich die Anzahl dieser Beispiele bedeutend vermehren könnte und dass diess jedenfalls das gewöhnliche Verhalten ist, so dass man jedenfalls für gewöhnlich ohne bedeutende Fehlerquelle die gleichzeitig abgelesenen Temperaturen mit einander vergleichen kann und man in abweichenden Fällen durch das schnelle Steigen oder Fallen auf ein etwaiges abnormes Verhältniss aufmerksam gemacht wird.

Nachdem so diese Vorfragen erledigt, will ich zuvörderst das beobachtete Material tabellarisch zusammenstellen, um dann die für unsere Aufgabe daraus resultirenden Schlüsse zu folgern. Es betrug:

	d. Unterschied zwischen A und U	Anzahl der Beobachtungen	Anzahl der Versuchs personen	d. Unterschied zwischen A und V	Anzahl der Beobachtungen	Anzahl der Versuchs personen	d. Unterschied zwischen U und V	Anzahl der Beobachtungen	Anzahl der Versuchs personen
bei Schwangeren	0,29	17	7	0,101	55	20	0,156	17	7
bei Kreissenden	0,383	16	7	0,287	34	13	0,175	16	7
bei Wöchnerinnen	0,284	274	13	0,207	539	26	0,111	274	13

Also erhalten wir, wenn wir dem oben auseinandergesetzten zu Folge die vom Kinde producirt Wärme bei Schwangern und Kreissenden abziehen und die genuine Uteruswärme bei Schwangern der Scheidenwärme gleichsetzen:

bei Schwangeren	0,101	0,101	0,1
bei Kreissenden	0,194	0,287	—0,093
bei Wöchnerinnen	0,284	0,207	0,111

wobei natürlich zu bemerken ist, dass der Unterschied zwischen A und V und zwischen U und V bei Kreissenden bei weitem zu hoch resp. zu niedrig ausfällt, da bei erweitertem oder verstrichenem Muttermund die Eigenwärme des Fötus natürlich nicht allein die Wärme des Uterus, sondern auch die der zum Theil jetzt als Hülle des Fötus mitbenutzten Vagina bedeutend erhöhen muss. Wie viel von der für die Scheide erhaltenen Temperatur vom Fötus her stammt, entzieht sich leider der Berechnung. Die als Unterschied zwischen A und V bei Kreissenden erhaltene Durchschnittszahl stimmt wieder auffallend mit dem Durchschnitt, den man sich aus den Winkel'schen Angaben berechnen kann und der 0,29 bei einem Maximum von 0,47 und einem Minimum von 0,12 beträgt, während sich die betreffende Differenz im Wochenbett bei Winkel bedeutend höher nämlich auf 0,348 stellt.

Wir ersehen aber aus obiger Tabelle, dass sich bei Kreissenden die Temperatur des Uterus im Mittel um 0,093 erhöht, eine Vermehrung der Wärme, die wir lediglich auf die Muskelthätigkeit des Organs schieben können. Ich bemerke hierbei, dass die Kreissenden sämmtlich normale Verhältnisse mit mehr weniger heftigen und schmerzhaften Wehen darboten und dass die Temperatur nur in einem Fall bis 38,6 stieg. Von einer wirklichen Entzündung konnte bei keiner die Rede sein. Ausserdem konnte die Temperatur des Uterus natürlich in den meisten Fällen nur im Anfang der Geburt gemessen werden, da bei vorrückendem Kopf das Thermometer sich nicht mehr weit genug einführen lässt. In einem Fall von Querlage betrug der Unterschied 0,6 — die höchste beobachtete Differenz, die niedrigste ist 0,15, während in dem oben angeführten Fall, wo das Kind seit 17 Stunden abgestorben war, die Differenz nur 0,02 betrug, eine auffallend niedrige Ziffer, die sich nur durch Annahme einer bedeutenden Wärmeabgabe an die todte Masse im Innern des Uterus erklärt. Ein Wachsen der Differenz zwischen A und V mit der Steigerung der Wehen liess sich nicht deutlich nachweisen, was wohl daher rührt, dass mit dem Fortgang der Geburt auch die Verhältnisse für die Wärmeabgabe — Verkürzung und Klaffen der Scheide, Auseinanderlegen der Beine u. s. w. — günstiger werden. Ebensowenig konnte ich mich deutlich von dem Steigen der Temperatur während der Wehe, wie es von Winkel angegeben wird, überzeugen, obgleich ich oft genug

im Augenblick heftiger Wehen ein deutliches momentanes Steigen der Quecksilberskule gesehen habe. Wenn man jedoch ein Thermometer zwischen zwei Finger nimmt und sieht, wie selbst durch einen schwachen Druck auf die Kugel das Quecksilber sich leicht in die Höhe treiben lässt, so lässt sich der Verdacht, dass das Steigen während der Wehe nicht auch durch den verstärkten Druck bedingt war, schwer beseitigen.

Wir haben im Obigen also ein exactes durch eine hinlängliche Anzahl von Fällen verbürgtes Beispiel einer durch blosses Functioniren bedingten Temperaturerhöhung eines Organs; wie es ja nach den jetzigen Anschauungen über das Verhältniss von Wärme zur Arbeit zu erwarten war; denn vermehrter Umsatz des Stoffes liefert nie einseitig nur vermehrte Arbeit, sondern es geht, da auch die vollkommene Maschine des lebenden Organismus nicht alle Kraft in Arbeit umzusetzen vermag, ein gewisser Bruchtheil von Wärme neben der geleisteten Arbeit verloren. Die obige Wärmezunahme des Uterus bei Kreissenden bestätigt also die von Helmholtz, Heidenhain u. A. gemachten Beobachtungen an thätigen Froschmuskeln.

Interessanter und neuer ist die durch obige Zahlen bei der Rückbildung des Uterus nachgewiesene verhältnissmässig bedeutende Wärmebildung. Da jedoch unter den Wöchnerinnen eine beträchtliche Anzahl von pathologischen Fällen sich befindet, so müssen wir die einzelnen Fälle auseinanderhalten und wollen dieselben tabellarisch mit kurzer Angabe des Wochenbettverlaufes zusammenstellen:

Anzahl der beobachteten Wöchentlichungen	Anzahl der Beobachtung	Durchschnitt aus dem ganzen Wochenzug	Durchschnitt aus den ersten 17 × 12 Stun.	Durchschnitt aus den ersten 2 × 12 Stun.	Durchschnitt aus d. folgenden 6 × 12 Stun.	Durchschnitt aus den ersten 8 × 12 Stun.	Durchschnitt aus d. folgenden 9 × 12 Stun.
1	1	1	1	1	1	1	1
2	2	2	2	2	2	2	2
3	3	3	3	3	3	3	3
4	4	4	4	4	4	4	4
5	5	5	5	5	5	5	5
6	6	6	6	6	6	6	6
7	7	7	7	7	7	7	7
8	8	8	8	8	8	8	8
9	9	9	9	9	9	9	9
10	10	10	10	10	10	10	10
11	11	11	11	11	11	11	11
12	12	12	12	12	12	12	12
13	13	13	13	13	13	13	13
14	14	14	14	14	14	14	14
15	15	15	15	15	15	15	15
16	16	16	16	16	16	16	16
17	17	17	17	17	17	17	17
18	18	18	18	18	18	18	18
19	19	19	19	19	19	19	19
20	20	20	20	20	20	20	20
21	21	21	21	21	21	21	21
22	22	22	22	22	22	22	22
23	23	23	23	23	23	23	23
24	24	24	24	24	24	24	24
25	25	25	25	25	25	25	25
26	26	26	26	26	26	26	26
27	27	27	27	27	27	27	27
28	28	28	28	28	28	28	28
29	29	29	29	29	29	29	29
30	30	30	30	30	30	30	30
31	31	31	31	31	31	31	31
32	32	32	32	32	32	32	32
33	33	33	33	33	33	33	33
34	34	34	34	34	34	34	34
35	35	35	35	35	35	35	35
36	36	36	36	36	36	36	36
37	37	37	37	37	37	37	37
38	38	38	38	38	38	38	38
39	39	39	39	39	39	39	39
40	40	40	40	40	40	40	40
41	41	41	41	41	41	41	41
42	42	42	42	42	42	42	42
43	43	43	43	43	43	43	43
44	44	44	44	44	44	44	44
45	45	45	45	45	45	45	45
46	46	46	46	46	46	46	46
47	47	47	47	47	47	47	47
48	48	48	48	48	48	48	48
49	49	49	49	49	49	49	49
50	50	50	50	50	50	50	50
51	51	51	51	51	51	51	51
52	52	52	52	52	52	52	52
53	53	53	53	53	53	53	53
54	54	54	54	54	54	54	54
55	55	55	55	55	55	55	55
56	56	56	56	56	56	56	56
57	57	57	57	57	57	57	57

T. I. Die Differenz zwischen A und U beträgt:

2	46	0,337	0,336	0,147	0,383	0,316	0,357	0,335	Vollständig normale Wochenbetten.
1.	39	0,382	0,382	0,264	0,417	0,372	0,398	0,38	Sehr starke und beschleunigte Involution des Uterus.
2.	45	0,291	0,276	0,153	0,285	0,252	0,298	0,338	Geringere Störungen — Congestion zu den Brüsten u. dgl.
3.	4	0,246	0,227	0,1	0,187	0,165	0,282	0,305	Aehnliche Störungen, am intensiver in d. erst. Zeit d. Wochenbetts.
4.	1	0,227	0,227	0,23	0,232	0,231	0,221	—	Bedeutende allgemeine Oedeme mit Ulcere puerperalia.
5.	15	0,179	0,16	0,1	0,135	0,13	0,183	0,228	Fieberhafter Verlauf ohne nachweisbaren Grund.
6.	23								

T. II. Die Differenz zwischen A und V beträgt bei obigen Wöchnerinnen.

1.	2	46	0.262	0.26	0.075	0.288	0.228	0.292	0.265
2.	2	39	0.201	0.202	0.163	0.241	0.219	0.19	0.188
3.	2	48	0.193	0.181	0.063	0.176	0.148	0.21	0.225
4.	4	106	0.136	0.122	0.054	0.093	0.083	0.156	0.174
5.	1	15	0.141	0.108	0.12	0.08	0.09	0.123	0.221
6.	1	23	0.119	0.093	0.1	0.06	0.07	0.113	0.193

T. III. Die Differenz zwischen U und V bei denselben:

1.	2	46	0.074	0.076	0.067	0.094	0.088	0.065	0.07
2.	2	39	0.181	0.178	0.1	0.176	0.153	0.206	0.192
3.	2	45	0.103	0.099	0.09	0.109	0.104	0.093	0.114
4.	4	93	0.113	0.105	0.046	0.094	0.082	0.126	0.136
5.	1	15	0.138	0.138	0.11	0.152	0.141	0.134	—
6.	1	23	0.059	0.068	0.0	0.075	0.064	0.07	0.035

T. IV. Die Differenz zwischen A und V beträgt bei 9 Wöchnerinnen, bei denen nur A und V vergleichsweise gemessen sind:

1	11	0,282	0,278	0,1	0,283	0,238	0,31	0,3	Vollständig normales Wochenbett.
1.									
2	43	0,344	0,364	0,313	0,317	0,316	0,403	0,291	Bedeutende zum grössten Theil per prim. int. heilende Dammrisse.
2.									
3	60	0,192	0,19	0,126	0,194	0,174	0,217	0,208	Ulcers puerperalia.
3.									
1	17	0,353	0,34	—	0,26	0,26	0,38	0,45	Ulcus puerperale am Frenulum, das bald üppig granulirt und schnell und vollständig heilt.
4.									
1	32	0,197	0,212	0,175	0,275	0,25	0,178	0,18	Schründen an den Warzen vom 5ten Tage an.
5.									
1	28	0,143	0,124	0,075	0,142	0,125	0,122	0,173	Parametritis mit bedeutender Exsudation.
6.									

Die dritten Decimalstellen sind, weil alle Durchschnittswerthe aus einer grösseren Anzahl von Beobachtungen berechnet sind, mit notirt, ohne dass auf sie natürlich ein weiteres Gewicht zu legen wäre.

Betrachten wir nun die Resultate, die wir aus diesen Beobachtungen ziehen können und fangen wir mit dem Unterschied zwischen A und V an.

Wenn, wie wir oben gesehen haben, die Differenz zwischen A und V normaler Weise die Durchschnittszahl von 0,101 gewiss nicht übersteigt und wir im physiologischen Wochenbett im Durchschnitt eine Differenz von 0,262 oder 0,282 finden, so ist diess, obgleich ja an und für sich die Unterschiede so sehr gross nicht sind, gewiss nicht zufällig, sondern wir sehen, da diess Durchschnittszahlen aus einer grösseren Anzahl von Beobachtungen sind, deutlich, dass im Wochenbett die örtliche Wärme der Scheide im Verhältniss zu der Achsel erhöht ist. Da nun durchaus keine Gründe vorliegen, anzunehmen, dass die Temperatur der Achsel im Wochenbett erniedrigt sei — denn diese bleibt unter denselben Verhältnissen wie in der Schwangerschaft und auch vermehrte Schweisse können, wenn man die Achsel gehörig schliesst, zur Abkühlung des Thermometers gewiss nichts beitragen — so bleibt uns nur übrig, die grössere Differenz von einer bedeutenderen Wärmeproduction in der Scheide selbst abzuleiten.

Sehen wir uns nun die Verhältnisse der Scheide nach der Geburt etwas näher an. Bei jeder auch der normalsten und leichtesten Geburt ist die Scheide einer gewissen Insultation ausgesetzt, die mitunter nur in der starken Ausdehnung beim Durchtritt des Kopfes bestehen mag. Fast in allen Fällen aber erleidet die Scheide — am häufigsten der Scheideneingang — mehr oder weniger grosse wirkliche Continuitätstrennungen, die nur, weil sie gewöhnlich klein sind und von selbst heilen und weil die Scheide von dem Uterusblut überströmt wird, häufig übersehen werden. Bei 93 Wöchnerinnen, die ich kurz nach Ausstossung der Placenta auf Risse im Scheideneingang untersuchte, fand ich nur in einem Fall gar keine Verletzung, in einem andern nur blutige Sugillationen, in zweien unbedeutende Erosionen und in allen übrigen 89 Fällen fand ich deutliche Risse durch die Substanz der Schleimhaut, die allerdings in den meisten Fällen ganz unbedeutend in

einigen Tagen, ohne die Spur einer Narbe zu hinterlassen, geheilt waren. Aber auch die Verletzungen höher in der Scheide sind nicht so selten wie man gewöhnlich annimmt. Untersucht man die Wöchnerinnen aufmerksam in den ersten Tagen des Wochenbettes, so fühlt man mitunter in der Scheide eine raube von der glatten Schleimhaut deutlich abgegrenzte Stelle, die man bei der Untersuchung mit dem Speculum als granulirende Fläche sieht und die zweifelsohne von einem unter der Geburt entstandenen Schleimhautriss herrührt. Wenn also geringere Verletzungen der Scheide gewissermaassen zum physiologischen Verlauf des Wochenbettes gehören, so ist es wohl gestattet, auch im normalen Wochenbett von einer entzündlichen Reizung der Scheide zu sprechen. Jedenfalls aber gehen in der Scheide einer Puerpera Prozesse vor sich, die mit der jungfräulichen Scheide verglichen, von einem bedeutend gesteigerten Stoffwechsel Zeugniss geben. Während in der Schwangerschaft nicht blos der Uterus, sondern auch die Vagina an Masse bedeutend zugenommen hat, während auch die Muskelschichten in den Scheidenwänden verdickt sind und das ganze Gewebe der Scheide hypertrophisch geworden ist, geht im Wochenbett eine allmähliche Rückbildung des Organs vor sich. Eben so wie wir die Epithelien massenhaft abgestossen im Lochialsecrete finden, werden die dicken Muskelbündel — wie bei der Involution des Uterus — zur fettigen Degeneration und zur Resorption gebracht und die Scheide nimmt — allerdings nur annähernd — ihre alten Verhältnisse wieder an. Wenn nun von den heutigen Physiologen als alleinige thierische Wärmequelle die Oxydation organischer Substanzen angesehen wird, so werden die Schlüsse gewiss nicht gewagt erscheinen, dass das Plus der örtlichen Wärme in der puerperalen Scheide durch die energische Rückbildung der Gewebe erzeugt wird, die ja ohne schnelle Oxydation und allmähliche Ueberführung höherer organischer Verbindungen in immer niedrigere nicht denkbar ist und dass bestehende örtliche Entzündungen, in denen der Stoffwechsel noch beschleunigt ist, die Höhe dieser Wärmeproduction nur steigern können.

Ist diess richtig, so werden wir bei Primiparen, deren Scheide noch nicht ausgedehnt gewesen ist und die deswegen, wie sich statistisch nachweisen lässt, leichter Verletzungen ausgesetzt sind, einen grösseren Unterschied erwarten können als bei Multiparen,

und dieser Umstand erklärt den Unterschied zwischen Tabelle II. und IV., denn die Messungen im Uterus selbst wurden, da die sichere Einführung des Thermometers in den Uterus nicht ohne einen gewissen Druck gegen das Perineum geschehen kann, nur bei solchen Wöchnerinnen gemacht, die geringe Verletzungen im Scheideneingang hatten, so dass unter den 13 betreffenden Versuchspersonen nur 4 Primiparae sind, während unter den 9 der Tab. IV. nur 2 Multiparae sind. So beträgt denn der aus Tab. VI. berechnete Gesamtunterschied zwischen A und V 0,178, der aus Tab. IV. berechnete 0,23; und scheiden wir die beiden Klassen vollständig, so beträgt die mittlere Durchschnittszahl bei Mehrgebärenden in den ersten 17×12 Stunden 0,195, während sie bei Erstgebärenden 0,257 beträgt. In der Tab. IV. haben wir 3 Personen, bei denen der mittlere Unterschied den des normalen Wochenbetts übersteigt und in allen 3 Fällen haben wir Dammrisse, die zum Theil per primam int., zum Theil durch üppige Granulationen heilen.

Ein ähnliches nur stärker ausgeprägtes Verhältniss wie zwischen A und V finden wir zwischen A und U. Während, wie wir oben gesehen haben, die Differenz zwischen beiden normaler Weise nicht über 0,101 betragen kann, sehen wir dieselbe im physiologischen Wochenbett auf 0,337 erhöht, ein Umstand, der nicht auffallen kann, wenn wir die schnelle und energische Involution des Uterus, die nur durch massenhafte Verbrennung seiner organischen Bestandtheile möglich ist, in Betracht ziehen. In Uebereinstimmung damit sehen wir denn diese Differenz bei sehr energischer Rückbildung bis auf 0,38 erhöht.

Es ist also durch diese Ziffern, die an und für sich nur klein, doch als das Mittel aus einer grösseren Anzahl unter sich übereinstimmender Beobachtungen alle Beachtung verdienen, die wichtige Thatsache, gegen die theoretischerseits gewiss nichts einzuwenden ist, auch durch die Beobachtung constatirt, dass nicht blos bei Entzündungen, sondern auch bei einfacher physiologischer Rückbildung eines Organs örtlich Wärme producirt wird; und wenn man einen Schritt weiter geht, so kann man, da jede Entzündung aus Anbildung und Rückbildung besteht, die Assimilation der zugeführten Stoffe zum Zelleninhalt (s. unten) aber nicht wohl von Wärmeentwicklung begleitet sein kann, nicht ohne Grund sagen,

dass auch bei der Entzündung die Wärmeentwicklung von der regressiven Stoffmetamorphose ausgeht.

Halten wir diesen Gesichtspunkt fest und sehen wir uns an der Hand obiger Beobachtungen die Theorie der organischen Wärmebildung etwas näher an.

Wenn wir mit der einfachen Hyperämie beginnen, so ist die Frage, ob mit der Hyperämie eine örtliche Temperatursteigerung verbunden sei, auf das Vielseitigste ventilirt und meines Wissens ist diese Frage immer dahin beantwortet, dass die Steigerung der Temperatur, die man dabei beobachtet, lediglich von einer grösseren Füllung der Gefässe abhängt. Diese Art der Temperatursteigerung ist aber eine vollständig nebensächliche und überhaupt wohl nur in wenig vascularisirten, peripherisch gelegenen und deshalb einer starken Abkühlung ausgesetzten Organen möglich. Die meisten innern Organe sind so reichlich von Blut durchströmt und von einem so feinen Capillarnetz durchzogen, dass man ihre Temperatur der Bluttemperatur wird gleichsetzen können. Ausserdem ist die hauptsächlichste Wärmequelle unter normalen Verhältnissen nicht im Blut, sondern in den Zellen selbst zu suchen und der schnelle Kreislauf des Blutes tauscht die gewiss nicht überall in gleichem Maasse producirt Wärme so vollkommen aus, dass normaler Weise nur ein geringer Unterschied messbar wird. Die Temperatur der meisten innern Organe wird also, da die Verbrennungsprocesse in den Geweben selbst stattfinden, annähernd der Temperatur des Blutes der tiefer gelegenen Venen gleich stehen. Bestätigt wird diese Anschauung durch die von John Simon und O. Weber *) gemachten thermoelectrischen Messungen an entzündeten Theilen, die beide die Entzündungsstelle wärmer fanden als das zu- und abfliessende Blut, immer aber die Vene wärmer als die Arterie, denn dass sie unter pathologischen Verhältnissen z. B. die Cruralvene regelmässig kälter fanden als den Entzündungsheerd, kann, da das von demselben kommende Blut durch Vermischung mit dem Blute der ganzen Extremität bereits etwas abgekühlt sein musste, nicht befremden. Wenn man somit annehmen muss, dass die Temperatur der meisten inneren Organe von der

*) Handbuch der allgemeinen u. spec. Chirurgie von Pitha und Billroth. Bd. 1. S. 385.

Bluttemperatur nicht wesentlich unterschieden ist, so kann ihre Temperatur dadurch, dass noch mehr Blut von gleicher Wärme in sie strömt, natürlich nicht erhöht werden. Anders gestaltet sich die Sache allerdings bei wenig vascularisirten, peripherisch gelegenen und deswegen der Abkühlung leicht ausgesetzten Theilen. Als Beispiel, wie sehr die blosse Hyperämie die Temperatur eines Theils erhöhen kann, wird in allen Lehr- und Handbüchern das bekannte Bernard'sche Experiment der Sympathicusdurchschneidung angegeben. Ich habe den Versuch einige Male nachgemacht und will, da mir die erhaltenen Resultate immerhin interessant zu sein scheinen, dieselben hier kurz anführen. Ich bemerke dabei, dass Kaninchen überhaupt zu thermometrischen Messungen wenig geeignet sind, da ihre Körperwärme sehr schnellen und grossen Schwankungen unterworfen ist. So habe ich — wie schon Kussmaul und Tenner — die Temperatur im Rectum bei festgebundenen unverletzten Thieren bei einer Zimmerwärme von c. 20° R. in einer Stunde um 2° fallen sehen. Den obigen Versuch machte ich, indem ich das Thier festband, den Leib, um möglichst die Abkühlung zu verhindern, mit Watte bedeckte, ein Thermometer in das Rectum — stets mindestens 6 Centim. tief — einführte und zwei andere in die Ohren legte. Jedes Ohr wurde um das drinsteckende Thermometer gewickelt, um das Ohr Watte gelegt und diese um jedes Ohr einzeln und dann um beide Ohren zusammen festgebunden, so dass die Abkühlung möglichst aufgehoben war. Ich fand dabei in Versuch I. vor dem Experiment

Rectum	Rechtes Ohr	Linkes Ohr
39,0	38,72	38,3

Nachdem der Sympathicus der rechten Seite, während sämtliche Thermometer liegen bleiben, durchschnitten war, sank die Temperatur des Mastdarms, die schon vorher im Fallen war, weiter, die Temperatur des rechten Ohrs fiel anfangs gleichfalls noch etwas, jedoch sehr langsam und blieb nach einer Stunde mit geringen Schwankungen stehen, während die Temperatur des linken Ohrs schnell fiel. So war nach 2½ Stunden, als der Versuch abgebrochen wurde, die Temperatur des Rectum 38,45, die des rechten Ohrs 38,7, die des linken 33,73. Bei einem andern Versuch war das Verhältniss folgendes:

II.	Rectum	Rechtes Ohr	Linkes Ohr	
Vor der Durchschneidung . .	38,8	37,3	37,15	Linker Sympathicus
2½ Stund. nach der Durchschneid.	37,8	35,95	37,0	durchschnitten.

Bei einem dritten Versuch war die Temperatur:

III.	Rectum	Rechtes Ohr	Linkes Ohr	
Vor der Durchschneidung . .	37,95	37,15	37,61	Rechter Sympathicus
2 Stund. nach der Durchschneid.	36,9	37,2	35,2	durchschnitten.

Bei einem vierten:

IV.	Rectum	Rechtes Ohr	Linkes Ohr	
10 Min. nach der Durchschneid.	39,3	38,65	37,84	Rechter Sympathicus
3½ Stund. nach der Durchschneid.	38,55	38,27	33,6	durchschnitten.

Man sieht, dass allerdings die Temperatur des durchschnittenen Ohrs im Verhältniss zu der des Rectum steigt, dass aber die Hauptdifferenz zwischen den beiden Ohren durch das Fallen der Temperatur im Ohr der nicht durchschnittenen Seite bedingt ist, was wohl durch eine vom centralen Theil des durchschnittenen Sympathicus durch das Rückenmark hindurch auf den Sympathicus der andern Seite übertragene Reizung zurückzuführen ist. Für unsere Zwecke interessanter ist der Umstand, dass in Versuch I. und III. die Temperatur des Ohrs der durchschnittenen Seite die des Rectum im ersten Fall um 0,25, im andern Fall um 0,3 übertraf. Diese absolute Temperaturerhöhung war nicht vorübergehend, sondern wurde im ersten Fall 2, im andern 1 Stunde lang beobachtet und dauerte, als der Versuch abgebrochen wurde, in beiden Fällen noch fort. Wenn man nun auch grade bei Kaninchen mit der Verwerthung thermometrischer Messungen vorsichtig sein muss, so glaube ich doch, dass selbst das in Watte dicht eingehüllte Ohr die Quecksilberkugel nicht so vollständig zu umschliessen vermag, wie der After. Wenn also dessenungeachtet das Thermometer im Ohr höher steht, als das 6 Centim. in den After eingeführte Thermometer, so glaube ich diese 0,25° — 0,3° auf Rechnung örtlich in dem Ohr entstandener Wärme bringen zu dürfen.

Dass Kussmaul und Tenner*) diese absolute Temperaturerhöhung bei ihren Experimenten nicht nachweisen konnten, liegt jedenfalls einerseits darin, dass sie, wie es scheint, das Thermometer im Rectum nicht liegen liessen, so dass sie nicht in jedem Augenblick die Temperaturen unter einander vergleichen konnten,

*) Moleschott's Untersuchungen. 1856. Erster Band. S. 96.

andererseits aber darin, dass ihre Methode, die Temperatur des Ohrs zu messen, keine fehlerfreie zu nennen ist. Denn immer ist das einfach um die Thermometerkugel gewickelte Kaninchenohr durch die nicht ausgeschlossene Verdunstung und durch die geringe Dicke seiner deckenden Wandungen in Bezug auf die Erwärmung des Quecksilbers sehr ungünstig gegen das Rectum situirt, was auch schon daraus hervorgeht, dass Kussmaul und Tenner in den meisten Fällen bedeutend höhere Differenzen zwischen Ohr und Rectum fanden, als ich bei meinen Versuchen, wo durch sorgfältigen Watteverschluss diese ungünstigen Momente möglichst beseitigt waren. Wenn nun dessenungeachtet bei Kussmaul und Tenner die Differenz mitunter sehr gering wurde, in meinen Versuchen aber zweimal zu Gunsten des Ohrs ausfiel, so verdient diess volle Beachtung. Auch von theoretischer Seite kann man, wie ich glaube, gegen die gesteigerte Wärmeproduction bei der Hyperämie keine Schwierigkeiten erheben. Wenn die normale Wärme durch den normalen Stoffwechsel producirt wird, so muss bei gesteigertem Stoffwechsel auch die Wärmeproduction gesteigert sein. In der Hyperämie — ich spreche hier fortwährend nur von der arteriellen — sehen wir aber auf das Evidenteste den Stoffwechsel beschleunigt. Die Gefässe sind nicht bloss stärker gefüllt, sondern der Kreislauf geht auch bei weiteren Gefässen mit Verringerung der Widerstände schneller von statten und mit der gesteigerten Zufuhr von Ernährungsmaterial und von Sauerstoff geht auch eine Steigerung der Zellenernährung und der Oxydation vor sich. „Es ist,“ sagt Weber (a. a. O. S. 51), „zweifelloos, dass anhaltende oder oft wiederholte Hyperämien zur Hypertrophie Veranlassung geben können, wie dies schon das gewöhnliche Wechselverhältniss zwischen der häufigen Thätigkeit eines Organs und seiner stärkeren Entwicklung beweist,“ und erinnert dabei an die zahlreichen Hypertrophien in Folge oft wiederholter functioneller Hyperämie. Gewiss aber kommt die Hypertrophie eines Organs nicht durch bloss Vermehrung der Anbildung zu Stande, sondern daneben findet jedenfalls immer eine erhöhte regressive Metamorphose statt, so dass nicht die Aufnahme von Ernährungsmaterial einseitig vermehrt ist, sondern dass überhaupt der ganze Stoffwechsel beschleunigt ist, nur dass im Ganzen ein Minimum mehr zum Aufbau verwandt wird, als in oxydirter Form das Organ verlässt, so dass allmählich

durch das geringe aber andauernde Ueberwiegen der Anbildung das betreffende Organ eine Massenzunahme erfährt.

Unklar und von den Physiologen wenig berücksichtigt ist allerdings noch die hier bedeutend in Betracht kommende Rolle, die der Aufbau von Zellen und die Assimilation des Ernährungsmaterials zum Zelleninhalt in dem thierischen Wärmehaushalt spielt. Gewiss wird bei diesen Vorgängen, wo jede Oxydation wegfällt, keine Wärme frei; ob bei dem Aufbau und der Ernährung der Zellen Wärme gebunden wird, ist eine andere Frage. Wenn aber auch die Fortschritte der Wissenschaft diese bejahend beantworten sollten, so wird man daraus kein Moment gegen die örtliche Wärmebildung bei der Hyperämie entnehmen können; denn unser Nahrungsmaterial wird uns in hoch organisirten Verbindungen zugeführt und verlässt den Organismus in den niedrigsten Oxydationsstufen, so dass jedenfalls bei dem rückbildenden Vorgang eine unverhältnissmässige Wärmemenge gegen die etwa bei dem anbildenden verbrauchte frei werden muss.

Die Gründe nun und die Experimente, die Kussmaul und Tenner *) gegen die Wärmeproduction bei Durchschneidung des Sympathicus in's Feld führen, sind vorzugsweise gegen die Bernard'sche Ansicht eines unmittelbaren Einflusses des Sympathicus auf die Wärmebildung gerichtet und fallen zum Theil weg, wenn man statt durch Durchschneidung des Sympathicus entstandene Hyperämie überhaupt jede Hyperämie setzt. Denn dann versteht es sich von selbst, dass sie bei collateraler Hyperämie, die ja nach Unterbindung der beiden A. subclaviae und einer A. carotis in der andern Carotis sehr bedeutend sein musste, eine gleiche oder gar höhere Temperatur als nach der Durchschneidung des Sympathicus erhielten. Dass aber in dem Ohr der durchschnittenen Seite nach Unterbindung der zuführenden Gefässe bei fehlender oder mangelhafter Herstellung des Collateralkreislaufes die Wärme abnehmen musste, ist einleuchtend. Denn wenn auch (S. 100) die Gefässe bei ihren Versuchen nie ganz blutleer wurden, so war doch eben die Zufuhr von Sauerstoff aufgehoben, und wenn überhaupt, wie Kussmaul und Tenner meinen, in dem die Gewebe durchtränkenden Nährsaft freier Sauerstoff sich befindet, was durchaus nicht

*) a. a. O. S. 100.

wahrscheinlich ist, so ist dieser doch keinesfalls in solcher Menge da, dass er auch nur die gewöhnliche Quantität Wärme produciren könnte. Ja, der Sauerstoff an und für sich ist zur Oxydation organischer Substanzen durchaus nicht geeignet, so dass nach Schönbein Thiere ohne Blutkörperchen mitten im Sauerstoff ersticken, sondern er muss in Ozon umgewandelt sein und es ist desshalb zur gehörigen Wärmebildung die Zufuhr von rothen Blutkörperchen als Ozoneerregern durchaus nothwendig; eine Ansicht, die bestätigt wird durch die Versuche von Pokrowsky *), der constant durch Eisenpräparate — gleichfalls Ozonbringern — die Körpertemperatur und die Harnstoffausscheidung zu erhöhen vermochte. Dass auch der ausgeschnittene, von allem Blut befreite Froschmuskel nach Helmholtz Wärme entwickelt, lässt sich, da er der atmosphärischen Luft, in der stets etwas freies Ozon ist, ausgesetzt ist, und da die Oxydation durch die Gegenwart der alkalischen interstitiellen Gewebsflüssigkeiten erleichtert ist, ungezwungen erklären. Die noch in jeder Beziehung dunkle Wärmeentwicklung nach dem Tode kann aber, da sie ein noch ganz unaufgeklärtes und räthselhaftes Phänomen ist, als Gegenbeweis nicht benutzt werden. Wenn somit die genauen und mühsamen Versuche obiger Forscher gegen die Wärmebildung bei Hyperämie nichts beweisen, ja dieselbe sogar wahrscheinlich machen, so liegen uns eine Menge anderer That-sachen vor, die sich für dieselbe anführen lassen. Die gewöhnlichste Art der Hyperämie ist die functionelle Fluxion, und wir sehen auf das Evidenteste bei jeder Fluxion auch die Wärme vermehrt. Dieselbe lässt sich allerdings, da sie durch eine Menge entgegenwirkender Umstände — die sehr bedeutende Wärmeabgabe durch Verdunstung u. s. w. — zum grössten Theil paralytirt wird, durch das Thermometer nur in sehr beschränkter Art nachweisen. Weit leichter gelingt diess durch die Calorimetrie. So fand beispielsweise Hirn, dass ein 42jähriger Mann, der in der Ruhe 149000 Calorien producirt, bei Bewegung es auf 275000 brachte, ein sehr bedeutender Unterschied, wenn man bedenkt, dass diess Plus allein durch Muskelfunction bedingt wurde. Jede Function ist aber mit einer fluxionären Hyperämie verbunden und nur durch die vermehrte Sauerstoffzufuhr wird die Wärmeentwicklung ermög-

*) Dieses Archiv Bd. XXII. S. 476 u. f.

licht. Wenn aber schon bei der functionären Hyperämie neben der geleisteten Arbeit eine so bedeutende Wärmemenge producirt wird, so muss bei jeder andern Hyperämie, die keine Arbeit zu leisten hat, in Folge des Wechselverhältnisses zwischen Wärme und Arbeit die gelieferte Wärme eine viel bedeutendere sei.

Wenn somit anzunehmen ist, dass bei jeder das normale Maass übersteigenden Blutzufuhr auch eine das normale Maass übersteigende Wärmemenge gebildet wird — die allerdings in sehr vielen Fällen der zugleich stattfindenden Vermehrung der Wärmeausgaben wegen durch Thermometrie kaum nachzuweisen ist — so muss man a priori zugeben, dass diese Wärmemenge bei der Entzündung, wo der rückbildende Prozess den anbildenden übertrifft, eine um so grössere sein muss. Dieses Ueberwiegen des rückbildenden Processes ist das für die Entzündung der Hyperämie gegenüber einzig Charakteristische. Einen wirklich principiellen Unterschied aufzustellen, ist unmöglich, und schon Virchow*) kommt zu dem Schluss, dass die ontologische spezifische Auffassung der Entzündung aufzugeben sei. Er lässt sie von den andern Ernährungsstörungen sich nur durch die Grösse ihrer Leistung, durch die Schnelligkeit ihres Verlaufs, hauptsächlich aber durch den Charakter der Gefahr unterscheiden. Die beiden ersteren Merkmale sind aber nur graduelle, das letztere, auf das er das meiste Gewicht legt, ist ein von dem Ausgang des Processes hergenommenes und kann, wenn es auch von eminenter practischer Bedeutung ist, doch keinen principiellen Unterschied bedingen. So sehen wir auch täglich Hyperämie in Entzündung übergehen; man kann beide Prozesse, wo sie ausgesprochen sind, hinlänglich unterscheiden, Niemand aber kann im gegebenen Fall den Moment bestimmen, wo die Hyperämie aufhört und die Entzündung anfängt. Deutlich charakterisirt ist die letztere erst, wenn die Balance der Einnahmen und Ausgaben zu Gunsten der Ausgaben gestört ist, wenn die Ernährung der alten und die Production neuer Zellen gegen die degenerative Metamorphose zurückbleibt, wenn der Anbau des zugeführten organischen Materials zum functionsfähigen Zelleninhalt gegen den Zerfall des letzteren in höhere Oxydationsstufen, d. h. in niedrigere organische Verbindungen zurücktritt. Einleuchtend ist

*) Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. 1854. Erster Band. S. 76.

dabei, dass mit diesem Ueberwiegen der Oxydationsprozesse die örtliche Wärmebildung bedeutend zunehmen muss.

Es wird aber dieser theoretische Schluss, dass jede Entzündung mit Wärmeentwicklung verbunden ist, durch eine grosse Zahl Beobachtungen bestätigt. Auch in unsern oben angeführten Tabellen haben wir die unzweideutigsten Beweise dafür. Bei heilenden Dammrissen (s. Tab. IV. Nr. 2) war die Temperatur der Scheide in den ersten 17×12 Stunden 0,364 höher als die der Achsel, während der Unterschied normaler Weise höchstens 0,278 beträgt. Sehr interessant ist in dieser Beziehung der von mir in 204 Fällen angestellte Vergleich der Temperatur des Scheideneingangs mit der des Scheidengrundes. Während ich bei Schwängern fast ohne Ausnahme beide gleich warm und nur in sehr wenigen Fällen den Scheideneingang etwas kühler antraf, fand ich im normalen Wochenbett bei fehlenden Rissen im Scheideneingang im Durchschnitt diesen 0,15, bei unbedeutenden Verletzungen 0,08 kälter als den Scheidengrund; bei gut aussehenden heilenden Verletzungen fand ich den Scheideneingang 0,07 wärmer, bei schlecht eiternden, schlaff aussehenden Geschwürsflächen hingegen ihn wieder 0,12 kälter als den Scheidengrund; ja es liess sich in einzelnen Fällen der Bereich der frischen Entzündung im Scheideneingang Zoll für Zoll mit dem Thermometer nachweisen. In einem Fall wandelte sich ein ziemlich bedeutender seitlicher Schleimhautriss in ein grosses Geschwür um, das im Durchschnitt 0,08 kälter war als der Scheidengrund, als jedoch vom 8. Tage an dasselbe zu heilen begann, zeigte es 0,06 mehr, während vom 12. Tage an, als es ziemlich geheilt war, keine erhebliche Differenz mehr nachzuweisen war.

Während hierdurch einerseits die älteren Beobachtungen über Wärmeproduction bei Entzündung bestätigt werden, konnte ich in Fällen, wo die Schleimhautrisse statt zu heilen sich in schlecht aussehende, schlaff granulirende Geschwürsflächen verwandelt hatten, in keinem Fall eine über die Norm erhöhte örtliche Wärmeproduction nachweisen; ja in allen diesen Fällen blieb das Verhältniss zwischen A und V hinter dem normalen zurück. Auch nach den Winkel'schen Messungen wurde die niedrigste Differenz zwischen A und V 0,284 (gegen 0,392 im normalen Wochenbett) bei enorm grossen Geschwüren im Scheideneingang angetroffen. Ein

ganz ähnliches Resultat, wie wir es erhalten haben, geht aus den Weber'schen Versuchen *) hervor. Bei seinen Versuchen am Menschen ergab allerdings die erste Messung, obgleich einen alten Abscess betreffend, ein Plus gegen die Mundhöhle. Die Temperatur dieser letzteren **) ist aber zu wenig constant und zu ungünstigen Einflüssen ausgesetzt, als dass diese Messung etwas beweisen könnte. Etwas anderes ist es in den beiden folgenden Versuchen, in denen er verwundete Backen mit den gesunden verglich und in denen er bei frischer Entzündung ein Plus für die Wunden erhielt. In Versuch E maass er „ein seit mehreren Monaten bestehendes tiefes Fistelgeschwür, das die Messung daher leicht machte,“ und fand in der Fistel 37,1, in der Achselhöhle 37,2. Weber bemerkt gleichfalls bei dieser Gelegenheit, dass nur in den ersten Tagen die Differenz zu Gunsten der Wunde merklich ist, dass sie später abnimmt und bei längerer Eiterung zu Gunsten des Blutes ist. Messungen an Kaninchen sind, wie ich schon oben bemerkt habe, wenig zuverlässig, indess ist auch hier bei dem ersten Versuch bei stärkerer Eiterung die Differenz zwischen links und rechts = 0, während sie sonst ein bedeutendes Plus zu Gunsten der entzündeten Seite gibt, ein Resultat, mit dem allerdings der 6. am Kaninchen angestellte Versuch in directem Gegensatze steht. Dass Weber's bezügliche Versuche an Hunden zum grossen Theil negative Resultate ergaben, kann, da er die Temperatur von Extremitäten mit der Aftertemperatur verglich, nicht befremden, doch ergaben auch hier einzelne und besonders häufig die genaueren thermoelectrischen Untersuchungen ein Plus für die Wunde.

Es scheint somit, als ob nur die frische reactive Entzündung wirklich Wärme erzeugt und als ob ältere und besonders eiternde Wunden die örtliche Temperatur wenig oder gar nicht steigern; und es lässt sich diess sowohl bei schlecht aussehenden schlaffen Geschwüren, wo eben eine eigentliche Entzündung fehlt und wo der Stoffwechsel gewiss nicht beschleunigt ist, als auch bei starker Eiterung begreifen. Denn bei letzterer fliessen die massenhaft neugebildeten Zellen, statt ferneren Oxydationsvorgängen zu

*) Deutsche Klinik 1864. No. 43 u. 44.

**) Klinische Untersuchungen u. s. w. von Liebermeister. Prager Vierteljahrschrift. 1865. Erster Band. S. 11.

verfallen, nach aussen ab und binden durch die Verdunstung der sie führenden serösen Massen höchstens Wärme, wenn nicht die auffallend geringen Differenzen zwischen A und V, die ich unter diesen Verhältnissen erhielt, vielleicht auf den oben als hypothetisch angedeuteten Wärmeconsum bei der Zellenbildung hinweisen.

Wenn wir also als constatirt annehmen können, dass bei frischer Entzündung örtlich Wärme erzeugt wird, so kommen wir jetzt zu dem schwierigen Verhältniss zwischen der örtlichen Wärme-production und der Steigerung der allgemeinen Körperwärme, d. h. zu dem Verhältniss zwischen Entzündung und Fieber. Von vornherein klar ist die Thatsache, dass ein Plus von Wärme an irgend einem Orte auf die Allgemointemperatur einen Einfluss haben muss und nur über die Bedeutung dieses Einflusses differiren die Meinungen. Während Zimmermann*) die Bedeutung der örtlichen Wärme-production für das Fieber vollständig in den Vordergrund stellt und das letztere einzig und allein und unter allen Umständen nicht bloss von einer bestehenden Entzündung abhängig macht, sondern auch ungefähr die ganze Fieberhöhe von der örtlich producirten Wärme herleitet, leugnet Billroth**) überhaupt die Wahrscheinlichkeit, dass in einem entzündeten Theil ein auf die Erwärmung der gesammten Blutmasse messbar einwirkende Wärmemenge erzeugt wird. Er führt, um diesen Satz plausibel zu machen, ein nach meiner Ansicht nicht glücklich gewähltes Beispiel (S. 373) an. Der Vergleich mit einem kleinen Ofen, der ein Zimmer von constanter Temperatur nicht schnell erwärmen kann, möchte passend erscheinen, wenn man sich die Circulation des Blutes wegdenkt, so dass die Wärme sich durch den Körper wie durch die Luft des Zimmers lediglich durch Leitung und durch Strahlung verbreiten könnte. In dem Blutumlauf haben wir aber ein weit vollkommeneres und schnelleres Communicationsmittel, durch das es auch einer verhältnissmässig geringen aber constant erzeugten Wärmemenge ermöglicht wird, auf den Gesamtkörper einzuwirken. Denn das in dem Wärme producirenden Organ befindliche Blut wird wenigstens annähernd auf die in dem Gewebe herrschende

*) Deutsche Klinik 1862. No. 1, 41, 44. 1863. No. 43—49. 1864. No. 32, 34, 35. 1865. No. 27, 28, 30.

**) Langenbeck's Archiv 1864. 2. Heft. S. 38f.

Temperatur erwärmt und da fortwährend neues Blut hindurchströmt und alles durchströmende Blut das betreffende Organ wärmer verlässt, so muss bei fortdauernder Wärmeproduction selbst eine unbedeutende Wärmequelle auf die Steigerung der Allgemeyntemperatur einen Einfluss haben. Dieser Einfluss der örtlichen Wärme zeigt sich in den obigen Tabellen auf das deutlichste. Die Differenz zwischen A und V ist am grössten Tab. IV. No. 2. bei bedeutender örtlicher Entzündung der Scheide, geringer ist sie unter normalen Verhältnissen, noch geringer wird sie, sobald die Körperwärme von einem anderen Heerde aus über die Norm erhöht wird. So vermindert sich Tab. I. No. 2. dadurch, dass die im Uterus producirt Wärme wächst und die Temperatur des ganzen Körpers erhöht, naturgemäss der Unterschied zwischen Achsel und Vagina, während der zwischen Uterus und Vagina sich ganz bedeutend über die Norm erhebt. So wird bei abnormer Wärmeproduction in anderen Organen (Brüste, Peritoneum) die Differenz zwischen Achsel und Uterus, ebenso wie die zwischen Achsel und Vagina geringer, während die zwischen Uterus und Vagina sich nicht erheblich verändert, jedenfalls aber nicht kleiner wird. Sehr deutlich sieht man diesen Einfluss in Tab. IV. No. 5., wo eine Primipara in den ersten 8 bis 12 Stunden mindestens das normale Verhältniss zwischen Achsel und Vagina zeigt, das sich aber von da an, wo eine andere Wärmequelle — Schrunden an den Warzen — die allgemeine Temperatur steigert, so ändert, dass die Differenz zwischen Achsel und Vagina, statt in dieser Zeit des Wochenbetts zu steigen, bedeutend sinkt.

So finden wir auch von allen Autoren angegeben, dass selbst gesteigerte Functionen einzelner Organe die Allgemeyntemperatur steigern, und zwar nimmt die Körpertemperatur während stärkerer Muskelanstrengung nach Dury um $\frac{1}{4}$ bis $\frac{3}{4}$ ° C. zu. In der Wirklichkeit ist aber die Vermehrung der Wärme, wie die schon oben angeführten calorimetrischen Versuche von Hirn ergeben, viel bedeutender und es wird nur für gewöhnlich unter normalen Verhältnissen das bedeutende Plus der erzeugten Wärme durch compensirende Einrichtungen zum bei weitem grössten Theil nach aussen abgegeben. Während in sehr heissen Räumen *) bei un-

*) Vierordt, Grundriss der Physiologie des Menschen. 1864. S. 248.

gehener gesteigerter Schweissbildung die Temperaturerhöhung höchstens 1 bis 2° beträgt, steigt sie in einer mit Wasserdämpfen überladenen Luft, welche die Verdunstung einigermaassen verhindert — im russischen Dampfbad — schnell um 2 bis 3° und Liebermeister (a. a. O. S. 45) vermochte durch ein Bad von Körperwärme, also durch einfache noch nicht einmal vollständige Verhinderung der Wärmeabgabe die Temperatur in 55½ Minuten um 1,27° zu steigern. Aus den für die Wärmeabgabe günstigen Verhältnissen Gesunder erklärt es sich auch, warum Schwangere, die, wie wir oben gesehen haben, in dem Kinde eine fortwährende Wärmequelle in sich tragen, nicht eine abnorm gesteigerte Temperatur zeigen — aus ihnen erklärt es sich, dass die Wöchnerinnen, die in der Milch und den Lochien eine bedeutende Menge nicht vollständig oxydierter Verbindungen abgeben und die durch die dem Wochenbett eigenthümliche starke Schweisssecretion gewiss viel Wärme verlieren, trotz der Involution des Uterus und den entzündlichen Reizungen der Scheide eine mässige Körperwärme zeigen. Dass aber auch unter vollständig normalen Verhältnissen die Körperwärme bei Wöchnerinnen über das sonst als normal angenommene Maximum steigen kann, zeigt die tägliche Erfahrung. Denn nicht selten sieht man bei Wöchnerinnen, die durchaus nichts pathologisches darbieten, an einzelnen Abenden die Temperatur bis über 38,0° steigen, ja ich glaube, dass man in vielen Fällen, wo die Temperatur selbst bis 39,0 und etwas darüber steigt und sonst alle Verhältnisse normal sind, diese Steigerung getrost der Involution des Uterus zuschreiben kann. Zu dieser Auffassung ermunthigt mich hauptsächlich der eine von den unter Tab. I. No. 2. mitgetheilten Fällen. Die Multipara, bei der der Uterus durch die Wendung seines Inhalts entledigt war, hatte die heftigsten Nachwehen bei steinhart sich anfühlendem Uterus. Im übrigen waren sämtliche Wochenbettsfunctionen vollständig normal. Trotzdem hatte sie abendliche Steigerungen bis 39,4, bei morgendlichen Remissionen von 38,6, die, nachdem die Nachwehen aufgehört hatten und der Uterus weicher geworden war, ohne dass sonstige Veränderungen im Befinden eintraten, nach und nach geringer wurden. Und so hat man bei genauer Beobachtung von Wöchnerinnen sehr häufig Gelegenheit, Temperatursteigerungen zu sehen, die mehr oder weniger über die Norm hinausgehen und die man

doch nicht gern als Fieber bezeichnet. Die Natur kennt eben keine scharfen Grenzen und von der normalen Temperatur zum Fieber gibt es zahllose Abstufungen, die natürlich nur in den seltensten Fällen mit dem Thermometer beobachtet werden.

Wird so durch die vermehrte örtliche Wärmeproduction auch die allgemeine Körpertemperatur etwas gesteigert, so muss, sobald die compensirenden Verhältnisse der Wärmeabgabe nach aussen eine Störung erleiden, sofort eine höhere Allgemeintemperatur entstehen. Dergleichen Störungen finden aber in den meisten pathologischen Fällen augenscheinlich statt, und mit ihnen ist die febrile Temperatursteigerung eingeleitet. Bei einem Gesunden wird die vermehrte Production durch vermehrte Ausgabe paralysirt, bei einem Kranken fällt das letztere weg, ja wird jedenfalls in vielen Fällen die Ausgabe verringert und somit ist um so mehr Grund zur Anhäufung der Wärme im Körper gegeben. Dass in pathologischen Fällen die Wärmeabgabe der Haut durch Verdunstung sowohl wie durch Wärmestrahlung vermindert ist, erkennt die auf die trockne, kalte Haut eines Kranken mit beginnendem Schüttelfrost gelegte Hand leicht. Wodurch diese Contraction der Hautmuskeln, die die Gänsehaut bewirken, wodurch die Zusammenziehung der kleinsten Arterien, die durch die Blässe der Haut augenscheinlich wird, hervorgebracht wird, wollen wir hier nicht weiter erörtern und verweisen desswegen auf die Virchow'schen Auseinandersetzungen im Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, S. 32 u. f. Jedenfalls ist aber auch im stärksten Schüttelfrost die Verminderung der Wärme nur auf die äussersten Hautschichten beschränkt und ist schon im Beginn des Schüttelfrostes die Temperatur der Achselhöhle bedeutend erhöht *). Ich will, da von Anfang an genau beobachtete Schüttelfröste nicht so häufig sind, einen Fall, in dem ich ein sehr schnelles Steigen der Körpertemperatur durch zwei in die Achselhöhle und in die Vagina gelegte Thermometer genau beobachtete, anführen und bemerke nur, dass die Kranke eine Wöchnerin war, die am 24sten Tage des Wochenbetts mit einer Temperatur von 42,45 an einem pyämischen Milzabscess, der in die Pleurahöhle durchgebrochen war, starb. Die Thermometer blieben die ganze Zeit über liegen und die Tem-

*) Liebermeister, a. a. O. S. 14.

peratur wurde in Zeiträumen, die in der ersten Columnne angegeben sind, notirt.

Min.	Achsel	Vagina	
20	37,65	37,8	
35	37,7	37,95	
55	38,1	38,4	Sie zittert und klappert mit den Zähnen und gibt an, dass ihr sehr schlecht zu Muth sei, dass sie aber nicht friert.
65	38,55	38,65	Sehr starker Schüttelfrost. Sie klappert laut mit den Zähnen. Haut trocken, an den Beinen deutliche Gänsehaut. Lippen blau, Gesicht, Füße und Knie kalt. Sehr schlechtes subjectives Gefühl.
75	39,3	39,3	Vollständig ebenso.
85	39,85	39,85	Das subjective Befinden ist weit besser. Zittern und Zähneklappern verschwunden. Sonst ebenso. Gänsehaut sehr deutlich.
95	40,2	40,25	Das subjective Befinden gut. Gänsehaut verschwunden. Lippen blau, Haut trocken, Nase, Füße und Knien kalt. Kein Hitzegefühl.
105	40,3	40,4	Ebenso.
115	40,35	40,4	Stirn brennend heiss, Nase kalt, sonst ebenso.
125	40,4	40,45	
135	40,45	40,5	Knien und Nase warm, Füße noch kalt.
145	40,5	40,55	
155	40,55	40,6	Nase heiss, Füße noch kalt.
165	40,65	40,65	
175	40,7	40,7	Füße warm, die Haut ist trocken.
185	40,8	40,75	
195	40,8	40,8	Haut trocken.
205	40,6	40,65	Haut klebrig.
215	40,6	40,67	
225	40,6	40,7	Auf der Stirn kleine Schweisströpfchen.
235	40,55	40,6	
245	40,5	40,6	
255	40,4	40,6	
265	40,35	40,45	Die Haut ist klebrig, Schweisströpfchen sind nur auf der Stirn.

Am anderen Tag hatte ich wieder Gelegenheit einen Schüttelfrost in seinen Anfängen zu beobachten, der hier, da ich zugleich Puls und Temperatur dabei beobachtete, gleichfalls noch seinen Platz finden mag.

Min.	Achsel	Vagina	Puls	Respir.
20	37,4	37,65	90	29
35	37,4	37,65		
55	37,65	37,95	84	20

Min.	Achsel	Vagina	Puls	Respir.	
75	38,35	38,6	104?	34	Sie zittert, dass das Bett sich mitbewegt, gibt aber an, dass sie nicht friert. Gänsehaut, Lippen blau, Stirn, Nase, Knien und Füße kalt. Haut trocken. Der Puls ist so klein, dass er bei dem heftigen Zittern nicht genau zu zählen ist. Sie befindet sich subjectiv nicht schlecht.
85	38,95	38,95	100	34	Zittert weniger, sonst ebenso. Puls sehr klein. Subjectives Befinden nicht schlecht.
90	39,2	39,2	98	32	
95	39,4	39,4	106	29	Puls noch klein, sonst ebenso.
100	39,6	39,75	110	25	Der Puls wird voller.
110	39,75	39,85	134	34	
115	39,9	40,0	128	34	
125	40,05	—	118	33	
135	40,2	—	118	23	
145	40,4	—	120	14	Sehr tiefe Inspirationen. Die Haut ist trocken.

Die Thermometer werden entfernt und genau nach einer Stunde wieder eingelegt.

20	41,4	41,5	132	41	Kopfschmerzen, Befinden schlechter als vorher. Hitze, Durst, Haut trocken.
40	41,2	41,25	138	40	Haut klebrig, Schweißtropfen auf der Stirn.
60	40,8	40,85	124	36	
80	40,45	40,55	126	38	
100	40,05	40,15	120	33	Schwitzt am ganzen Körper.
120	39,8	39,9	126	40	
140	39,75	39,85	120	36	Gesicht geröthet, sehr starker Schweiß.
160	39,5	39,55	119	28	
180	39,5	39,4	112	35	Schwitzt noch sehr stark.
200	39,15	39,2	112	34	Subjectives Befinden gut.
210	38,8	38,9	106	28	Noch starker Schweiß.
230	38,6	38,7	100	28	Etwas weniger Schweiß.
250	38,45	38,6	100	32.	

Man sieht, dass die Temperatur der Achselhöhle anfangs etwas langsamer — wodurch die Liebermeister'schen oben citirten Deductionen auffallend bestätigt werden — dann aber in gleichem Schritt mit der Temperatur der Vagina steigt und dass sie dieselbe Höhe erreicht; und worauf es mir hier hauptsächlich ankommt, dass sofort mit dem Eintritt der Schweißsecretion die Temperatur zu fallen beginnt. Ich habe noch mehr Schüttelfröste mit dem Thermometer genau beobachtet, aber niemals, sobald die Haut anfang feucht zu werden, noch ein Steigen der Temperatur constataren können.

Wenn es somit auch einleuchtend ist, dass bei vermehrter Wärmeproduction und gleichbleibender oder gar verringerter Wärmeabgabe nach aussen eine Erhöhung der allgemeinen Temperatur eintreten muss, so ist der Traube'sche Versuch, die febrile Temperatursteigerung einzig und allein durch Verhinderung der Wärmeabgabe zu erklären, als ein misslungener zu bezeichnen. Denn schon Immermann *), hat bevor Traube seine Theorie aufstellte, durch calorimetrische Messungen gezeigt, dass die im Fieber producirt und zur Steigerung der Körpertemperatur verwandte Wärmemenge bedeutender ist als die unter normalen Verhältnissen erzeugte, dass also die Verhinderung der Wärmeabgabe nicht ausreicht, die Temperaturerhöhung zu erklären und Liebermeister bringt (a. a. O.) neue auf calorimetrische Berechnungen basirte Beweise dafür bei. Immerhin aber wird es auf die Höhe des Fiebers von sehr bedeutendem Einfluss sein, ob die Wärmeabgabe nur wenig oder gar nicht vermehrt oder ob sie gar verringert ist.

Durch die dem Blut im Entzündungsheerd mitgetheilten Eigenschaften wird nun aber auch der Anstoss zur vermehrten Oxydation in allen übrigen Organen gegeben. Schon die höhere Wärme des kreisenden Blutes erhöht alle Lebensvorgänge. „Es kann keinem Zweifel unterliegen,“ sagt Weber a. a. O. S. 388 „dass bei einer höheren Temperatur alle organischen und namentlich formativen Prozesse lebhafter von Statten gehen. Die directe Beobachtung erweist, dass man durch Temperaturerhöhung die Bewegungen des Protoplasma der Zellen sehr erheblich zu beschleunigen und lebhafter zu machen im Stande ist.“ Wenn nun ferner auch „die Einleitung chemischer Verbindungen durch Wärme begünstigt wird,“ wenn es wahrscheinlich ist, dass die Affinitäten der Gewebe zu den Sauerstoffträgern des Blutes mit erhöhter Wärme sich steigern und die Oxydationsprozesse lebhafter vor sich gehen, so ist es einleuchtend, dass schon durch wärmeres Blut die Organe zu lebhafterem Stoffwechsel angeregt werden und dadurch selbst wieder vermehrte Wärme produciren.

Die Temperatursteigerung ist aber gewiss nicht die einzige Veränderung, die das Blut in entzündeten Organen erfährt. Für gewöhnlich reicht der mit den rothen Blutkörperchen den Geweben

*) De morbis febrilibus etc. Diss. inaug. Berol. 1860. S. 12 u. f.

zugeführte Sauerstoff aus, die verbrauchten nicht mehr functionsfähigen Stoffe nach und nach bis zu Harnstoff, Kohlensäure und Wasser zu oxydiren und die dazwischenliegenden zahlreichen, leider noch so wenig gekannten Oxydationsstufen treten wohl immer nur ausnahmsweise als solche in das Blut über *). Ist aber in einem Entzündungsheerd der Stoffverbrauch vermehrt, so kommt allerdings bei Beschleunigung des Kreislaufes zu derselben Zeit eine grössere Anzahl rother Blutkörperchen zu dem Gewebe und vielleicht verlieren dieselben auch in entzündeten Geweben ihren Sauerstoff vollständiger, so dass dieser mitunter zur Oxydation ausreichen mag — immerhin aber wird es eine Grenze geben, bis zu der das zugeführte Blut die verbrauchten Stoffe zu oxydiren vermag, über die hinaus aber unvollständige Oxydationsstufen mit dem Blute fortgeführt werden. Welchen Einfluss diese in das Blut übergehenden Stoffe auf die Fiebererscheinungen haben, ist noch wenig aufgeklärt. Die schönen Experimente von O. Weber haben nachgewiesen, dass sowohl das Blut als die Parenchymsäfte eines Entzündungsheerdes selbst wieder entzündungserregende Eigenschaften haben und es ist wahrscheinlich, dass es die in obiger Anmerkung genannten oder Stoffe von derselben Bedeutung sind, durch die diese Eigenschaft vermittelt wird.

Eine nicht unbedeutende Rolle wird aber jedenfalls auch der Verbrennungsprozess spielen, der mit dem Uebergang jener unvollständig verbrannten Stoffe in das Blut in dem Blute selbst weiter vor sich gehen muss. Das mit diesen Stoffen geschwängerte seines Sauerstoffgehaltes vollständig beraubte Blut kommt erst in den Lungen mit Sauerstoff wieder in Berührung. Ein grosser Theil derselben mag hier unter Mitwirkung der rothen Blutkörperchen verbrannt werden, ein gewisser Theil kann aber unter Umständen gewiss auch noch hier im Blut zurückbleiben und wird dann dem arteriellen Blut einen Theil seines Sauerstoffs entziehen und es so weniger fähig machen, seine oxydirende Rolle vollständig zu spie-

*) Wenigstens kommen unter normalen Verhältnissen (s. Gorup-Besanez, Physiologische Chemie S. 290) im Blut nur Spuren von flüchtigen Säuren an Alkalien gebunden vor, während unter pathologischen Verhältnissen Ameisensäure und Essigsäure, Harnsäure, Sarkin, Glutin, Leucin und Tyrosin, die alle als Zwischenoxydationsstufen der regressiven Metamorphose zu betrachten sind, im Blut gefunden werden.

len. Ob die Wirkungen auf das Centralnervensystem, die wir in schweren fieberhaften Krankheiten beobachten, auf diese Weise durch Desoxydation des Blutes entstehen oder ob sie unmittelbare toxische Folgen jener unvollständig verbrannten Stoffe sind, mag dahingestellt bleiben; beides würde auch die schwersten Gehirnsymptome ungezwungen erklären können. Auch der Sauerstoffhunger heftig Fiebernder ist eine natürliche Folge des vermehrten Sauerstoffverbrauchs und die febrile Pulssteigerung ist, mag sie unmittelbar durch Einfluss auf den Vagus oder Sympathicus zu Stande kommen, mag sie nach Zimmermann eine Folge des vermehrten Sauerstoffhungers der Gewebe sein, leicht zu erklären. Dass der Tod auf diese Weise, lediglich durch die Höhe des Fiebers bedingt — wie er unzweifelhaft in einzelnen Krankheiten eintreten kann — in Folge vollständiger Ueberladung des Blutes mit oxydationsfähigen Substanzen, die allen Sauerstoff sofort für sich in Beschlag nehmen, die Scene schliessen kann, ist einleuchtend und findet eine Analogie in dem selten bei Menschen, häufiger bei gehetzten Thieren unter septicämischen Erscheinungen plötzlich eintretenden jedenfalls auch durch die massenhaften unvollständig verbrannten regressiven Stoffe bedingten Tode. Als Beweis gegen die Entstehung des Fiebers aus örtlichen Prozessen sind vielfach die acuten Exantheme und die pyämischen und septicämischen Erkrankungen angeführt worden. Dass aber die Pyämie stets örtliche Herde hat, von denen aus man das Fieber erklären kann, ist lange anerkannt. Will man aber auch die acuten Exantheme nicht als Hautkrankheiten ansehen, so bleibt für diese und für die septicämischen Erkrankungen — von der bei letzteren constant auftretenden Enteritis abgesehen — immer noch das Blut als ursprünglich erkranktes Gewebe übrig. Gewiss müssen, wenn hier gewöhnlich dem Blute die deletären Stoffe erst von einem Entzündungsheerd aus mitgetheilt werden, Fälle, in denen das Blut primär erkrankte, um so schneller und pernicioöser verlaufen. Es steht nun nichts der Annahme entgegen, dass es Stoffe geben kann, die auf irgend einem Wege dem Blut zugeführt, die chemische Natur der rothen Blutkörperchen umzuändern im Stande sind, die einerseits sie fähig machen können, den Sauerstoff in vermehrtem Grade aufzunehmen und ihn leichter abzugeben, dass es andererseits aber auch Stoffe geben kann, die im Contact mit den Blutkörperchen die Lebens-

fähigkeit derselben sofort vernichten. Während der erstere Fall die plötzlichen hohen Temperatursteigerungen erklären würde, könnte im zweiten Fall natürlich keine Wärmesteigerung stattfinden, sondern müsste in intensiven Fällen der Tod sofort unter Temperaturabnahme erfolgen. Und in der That machen die Experimente von Weber und Billroth mit kohlensaurem Ammoniak und Buttersäure diese Ansicht sehr plausibel.

Die Abhängigkeit der Fiebertemperatur vom Entzündungsheerd wird ferner noch dadurch wahrscheinlich gemacht, dass die Höhe des Fiebers meistens mit der Extensität des ergriffenen Organes und der Intensität der Entzündung im Verhältniss steht. Ein Panaritium, eine entzündete Lymphdrüse machen nur geringe Fieberbewegungen, während wir im Tetanus, wo — wenn auch nur secundär — die gesammten willkürlichen Muskeln den Heerd für die Wärmeproduction bilden, die höchsten Temperaturgrade beobachten. Ja es scheint, als ob auch die Wichtigkeit des erkrankten Organs für die Blutbereitung und seine Beziehungen zum Kreislauf von wesentlichem Einfluss auf das Fieber sind. Wenigstens stehen das schnelle Steigen und die hohen Grade, die das Fieber z. B. bei Intermittens — wo die Milz jedenfalls primär oder secundär erkrankt ist — erreicht, in eigenthümlichem Gegensatz zu dem fast fieberlosen Verlauf einer Entzündung der Gehirnmasse.

Eine Lösung kann endlich die Fieberhitze nur finden, wenn wirklich das ursächliche Moment, die örtliche Wärmeproduction, die das veranlassende für die allgemeine Wärmeproduction war, wegfällt. Mit dem Nachlass, mit dem Ablauf der örtlichen Entzündung hört auch das Fieber auf. Diess kann, wenn eine typisch verlaufende Entzündung plötzlich aufhört, wenn zugleich mit dem Ablauf der Entzündung durch Schweisse grössere Wärmeabgaben nach aussen auftreten, in Form der Krisis mit jähem Abfall erfolgen, oder es tritt, wenn die Entzündung sich nach und nach ermässigt, wenn mit dem Nachlassen derselben von Zeit zu Zeit kleine Steigerungen einhergehen, allmählich in Form der Lysis auf.

Fassen wir zum Schluss die Hauptergebnisse unserer Betrachtungen zusammen, so haben wir gefunden:

1) dass, wie die normale Oxydation der organischen Verbindungen die normale Körperwärme erzeugt, eine vermehrte Oxydation derselben auch eine vermehrte Wärmemenge produciren muss.

2) dass demgemäss bei der activen Hyperämie, bei der der Stoffumsatz vermehrt und beschleunigt ist, eine Vermehrung der Wärmeproduction stattfinden muss.

3) dass diess in noch bedeutenderem Grade bei jeder frischen Entzündung der Fall ist.

4) dass jede örtliche Wärmesteigerung an und für sich auf die Körpertemperatur einen dieselbe erhöhenden Einfluss ausübt.

5) dass dieser bei Hyperämien wohl immer, bei Entzündungen mitunter durch compensirende Einrichtungen zum grössten Theil aufgehoben wird.

6) dass geringere allgemeine Temperatursteigerungen auch wohl allein durch Mittheilung der örtlich producirtten Wärmemenge von dem Gesamtorganismus hervorgebracht werden können.

7) dass aber bei der Entstehung höherer Fiebergrade wohl stets sämmtliche Gewebe des Körpers, deren Stoffwechsel durch das abnorm veränderte Blut beschleunigt ist, mitbetheiligt sind.

Wenn diese theoretischen Schlüsse, die keineswegs den Anspruch machen, vollständig neu zu sein, durch eine Anzahl neuer Beobachtungen eine Stütze gefunden und diese Zeilen zur Sicherstellung der Lehre von der Entzündung und vom Fieber einen neuen Baustein beigetragen haben, so ist ihr Zweck damit erreicht.

XVII.

Aus der Klinik des Prof. Botkin in St. Petersburg.

I.

Bemerkungen über die physiologische Wirkung der Calabar-Bohne (*Physostigma venenosum*).

Von W. Laschkewich.

Die von Fraeser entdeckte Eigenschaft der Calabar-Bohne (*Physostigma venenosum*), die Pupillenverengerung zu bewirken, erregte das Interesse aller Ophthalmologen Europas. Bowman, Gräfe und Donders untersuchten diese interessante Erscheinung und wandten dieses Mittel in der ophthalmiatriischen Praxis an. Bei uns stellten Nelubin und Illinsky Untersuchungen über die myotische Wirkung der Calabar-Bohne an. Ihre Arbeiten sind in den „Verhandlungen der Gesellschaft der russischen Aerzte“ für das Jahr 1863 veröffentlicht. Eine geringere Zahl von Forschern beschäftigte sich mit der physiologischen Wirkung dieses Giftes. Unter den letzteren finden wir nur Engländer. Daniel (1846) und Christison (1855) veröffentlichten einige toxicologische Notizen über die Calabar-Bohne, und im Jahre 1863 erschien in The Lancet die Arbeit Harley's über die physiologische Wirkung dieses Giftes; Fraeser aber benutzte dieses Thema zu seiner Dissertation.

Die Ergebnisse, zu welchen Harley gelangte, sind folgende: Gleich dem Coniin und Curare bewirkt die Calabar-Bohne eine Lähmung der peripherischen Nerven, wobei das Selbstbewusstsein und die Muskelerregbarkeit unangegriffen bleiben. Bei Vergiftung mit der Calabar-Bohne wird der Tod durch die, in Folge einer Paralyse der im Respirationsapparate vertheilten Nerven eintretende Asphyxie bedingt. Das Herz wird nicht gelähmt. Wie bei localem, so auch bei innerem Gebrauche verengt die Calabar-Bohne die Pupille; in letzterem Falle wird die Speichel- und Thränenabsonderung verstärkt. Die Untersuchungen Fraeser's gaben andere Resultate. Nach ihm soll die Calabar-Bohne eine Rückenmarks-

paralyse bewirken, welche den Tod durch Asphyxie bedingt. Grosse Gaben des Giftes lähmen das Herz und der Tod wird durch eine Ohnmacht verursacht. Das Gift lähmt die Muskeln und regt die Absonderung an. Irgend eine Wirkung auf das Hirn wurde nicht bemerkt.

Im Frühling dieses Jahres wurde die Calabar-Bohne nach Petersburg gebracht, und wir benutzten diese Gelegenheit, um uns über die Wirkung derselben zu belehren. Wir unternahmen an Fröschen, Kaninchen und Hunden eine Reihe von Versuchen, zu welchen stets ein Alkoholextract der Calabar-Bohne gebraucht wurde.

Versuch I. Einem grossen Frosche werden 40 Tropfen einer Lösung von 3 Gran Extract auf 1 Drachme Wasser in die Bauchhöhle gespritzt. Nach 5 Minuten bemerkt man am Frosche keine Veränderungen. Nach 10 Minuten bewegt sich der Frosch wenig, die Berührung ruft aber ziemlich starke Sprünge hervor. Nach Verlauf von 20 Minuten ist der Frosch bedeutend schwächer geworden, die Bewegungen sind träge, die Sprünge schwach; die Athembewegungen sind, dem Ansehen nach, normal. Nach 30 Minuten wird der Frosch nur mit Mühe aus der Ruhe herausgebracht: nur durch Kneipen wird er zum Kriechen gebracht. Nach 45 Minuten werden weder durch das Benetzen mit Essigsäure noch durch Kneipen Reflexbewegungen hervorgerufen. Concentrirte Essigsäure bringt nur einen Bewegungsversuch zu Stande. Nach 1 Stunde ist der Frosch vollkommen gelähmt. Es werden keine Reflexbewegungen hervorgerufen. Das Athmen ist durch Pausen unterbrochen. Die Brusthöhle wird eröffnet: das Herz macht 12 Schläge in der Minute. Der Frosch stirbt nach Ablauf von 2 Stunden vom Beginne des Experiments.

Versuch II. Einem mittelgrossen Frosche werden 30 Tropfen derselben Lösung unter die Rückenhaut eingeführt. An die Stelle der starken Sprünge traten nach einer Viertelstunde schwache und träge Bewegungen, das Thier richtete sich auf, wie zum Sprunge ansetzend, fiel aber wieder zurück. Mechanische und chemische Reize rufen aber ziemlich muntere Sprünge hervor. Nach einer halben Stunde kann der Frosch nur kriechen; wenn jedoch die Pfote gerade gestreckt wird, so zieht er sie noch ganz gut an den Leib an. Nach 45 Minuten können die Extremitäten den Frosch nicht mehr aufrecht erhalten und er liegt auf dem Bauche. Die Reflexbewegungen sind bedeutend schwächer geworden. Nur starke Reize rufen einen Bewegungsversuch und ein Zittern der entsprechenden Extremität hervor. Nach Ablauf 1 Stunde wurde die Lähmung noch bedeutender, das Thier macht keine Bewegungen, selbst die concentrirte Säure ruft keine Reflexbewegungen hervor. Beim Berühren der Hornhaut wird das Auge nach hinten zurückgezogen. Die Athembewegungen sind oberflächlich und werden durch lange Pausen unterbrochen. Das Herz wurde blossgelegt: 16 Schläge in der Minute. Das Thier stirbt 2½ Stunden nach dem Beginne des Versuches.

Versuch III. Einem grossen Frosche werden 40 Tropfen derselben Lösung in den Magen injicirt. Nach 10 Minuten hing die Maxilla inferior schlaff herab,

es erscheinen Bewegungen, welche denen, die beim Erbrechen eintreten, ähnelten. Nach einer halben Stunde wurden die Bewegungen des Frosches schwächer; wenn er aber auf den Rücken gelegt wurde, so drehte er sich noch ziemlich leicht auf den Bauch um. Nach 1 Stunde war der Frosch vollkommen gelähmt: wurde er auf den Rücken gelegt, so konnte er nicht mehr die frühere Lage einnehmen. Das Benetzen mit Säuren und das Berühren mit erhitzten Körpern rufen keine Reflexbewegungen hervor. Nach $1\frac{1}{2}$ Stunden liegt er wie todt da, und das Leben wird nur durch das schwache Athmen angedeutet.

Weitere sieben Versuche führten zu denselben Resultaten. Es trat nach einer gewissen Zeit immer eine Abschwächung der Motilität und Sensibilität ein, welche in eine vollständige Lähmung überging, wohin man auch das Gift einführen mochte, ob in den Magen, unter die Haut, oder in die Bauchhöhle, wenn es nur in gehöriger Quantität beigebracht wurde. Die Athembewegungen, ebenso wie die Herzschläge, wurden langsamer. Die Körpermuskeln wurden cyanotisch, in Folge der venösen Stauung. Die Pupillen veränderten sich nicht. Kleine Giftdosen bewirken eine Motilitäts- und Sensibilitätsabschwächung, nach welcher das Thier sich erholt.

Versuch XI. Einem grossen Kaninchen wird in die Jugularvene eine volle Pravaz'sche Spritze der oben angegebenen Giftlösung injicirt. Kaum hatten wir das Kaninchen losgebunden, so traten schon Vergiftungserscheinungen auf, welche sich durch krampfhaftes Muskelspiel des ganzen Körpers offenbarten. Die Pupillen sind verengt. Es erschien eine stärkere Speichel- und Thränenabsonderung. Die Brusthöhle wird eröffnet. Das Herz steht in der Diastole still. Das Muskelspiel dauert fort. Das Thier stirbt. Die Section ergab: Anämie der Lungen, starke Hyperämie der Leber und Milz. Das Herz enthielt eine unbedeutende Quantität flüssigen Blutes. Der Darmkanal, ebenso wie das Hirn mit seinen Hüllen waren unverändert.

Versuch XII., angestellt mit einem Kaninchen, führte zu denselben Resultaten.

Versuch XIII. Einem mittelgrossen Hunde wird das Gift in die V. femoralis eingeführt. Das sogleich losgebundene Thier kann nicht aufstehen. Am ganzen Körper erscheint das Zittern und das Spiel der Muskeln. Die Pupillen sind verengt. Aus den Augen fliessen Thränen. Starke Speichelabsonderung und Aufhören der Athembewegungen vervollständigten das Bild der Vergiftung. Es wurde die Brusthöhle eröffnet. Das Herz vollbrachte einige Contractionen und blieb in der Diastole stehen. Bei der Section fanden sich eben solche Veränderungen, wie beim Kaninchen vor.

Versuch XIV. Einem kleinen Hunde wurden 40 Tropfen des Giftes unter die Haut injicirt. Anfangs kamen keine Veränderungen zum Vorschein, nach 10 Minuten aber trat Zittern aller Körpermuskeln ein. Beim Auflegen der Hand auf den Rücken des Thieres konnte man diese Contractionen einzelner Muskeln deut-

lich wahrnehmen. Bald verstärkte sich dieses krampfhaftes Muskelspiel noch mehr, die Bewegungen wurden unordentlich und es trat Lähmung ein; das Thier fiel hin; der Athem war erschwert und röchelnd; die Pupillen erweiterten sich und reagierten nicht mehr auf Licht. Es erschien Thränen- und Speichelfluss. Das blossgelegte Herz contrahirte sich noch, wenn auch langsam (40 in der Minute), während 2 Minuten. Die Section ergab eine Hirn- und Lungenhyperämie.

Die zwei folgenden an Kaninchen angestellten Versuche führten zu denselben Resultaten, mit dem Unterschiede nur, dass bei einem derselben eine Pupillenverengung zur Beobachtung kam.

Bei den an warmblütigen Thieren angestellten Versuchen treten uns einige besondere Erscheinungen entgegen, welche wir einer genaueren Betrachtung unterwerfen müssen. Erstens sind es die Erscheinungen an der Pupille und zweitens das krampfhaftes Muskelspiel. Nach Harley bewirkt die Calabar-Bohne eine Pupillenverengung, wie bei localem, so auch bei innerem Gebrauche. Nelubin bezeichnete diesen Satz als durchaus falsch. In unseren Versuchen beobachteten wir immer eine Pupillenverengung, wenn das Gift direct ins Blut gebracht wurde, wenn dasselbe also schnell in die vordere Augenkammer kam. Die entgegengesetzte Erscheinung wurde zuweilen bei Injectionen des Giftes unter die Haut beobachtet; daher hat auch Nelubin, der die Thiere durch Injectionen des Giftes unter die Haut vergiftete, dabei niemals eine Pupillenverengung beobachtet. — Die zweite Erscheinung, das krampfhaftes Muskelspiel haben wir niemals an den Fröschen bemerkt, bei den warmblütigen Thieren aber wurde sie constant angetroffen. Einzelne Muskeln und selbst einzelne Theile eines und desselben Muskels contrahierten sich selbständig, sogar wenn schon die Nerven ihre Reizbarkeit eingebüsst hatten. Die Contractionen der Muskeln erfolgten selbst dann, wenn dieselben vom Körper entfernt waren und dauerten zuweilen eine halbe Stunde nach dem Tode des Thieres fort. Es ist klar, dass es keine Krämpfe sind, für welche sie Harley hielt; eher muss man sie für idiomuskuläre Contractionen nehmen, welche von einer, noch unerklärten Wirkung der Calabar-Bohne auf die Muskeln abhängen.

Wir bemerkten in allen bis jetzt angestellten Versuchen, dass nach der Einführung des Giftes eine Abschwächung der Bewegung und der Reflexe eintrat, welche in eine vollständige Lähmung mit nachfolgendem Tode überging. Es entsteht nun die Frage: wodurch wird die Lähmung bedingt, und wo liegt die Ursache der-

selben? in der Peripherie oder in den Centren? Während der vollständigen Lähmung untersuchten wir bei den vergifteten Fröschen die peripherischen Nerven mit dem Inductionsstrome, wozu der N. ischiadicus, welcher sich am meisten zu solchen Untersuchungen eignet, genommen wurde. Dabei entstanden in den entsprechenden Muskeln stets tetanische Contractionen, und der peripherische Bewegungsapparat war also unangetastet geblieben. Es konnten aber die Sensibilitätsnerven betroffen sein, worauf der Verlust der Reflexbewegungen zu deuten schien und es konnte die Lähmung durch diesen Sensibilitätsverlust bedingt sein. Es ist bekannt, dass bei Durchschneidung der sensiblen Nervenwurzeln die Bewegung beeinträchtigt wird, und alle sogenannten willkürlichen Bewegungen führt jetzt die Physiologie auf die Reflexerscheinungen zurück (Setschenow). Daher mussten wir die sensiblen Nerven untersuchen, und da wir keine Untersuchungsmethoden für dieselben haben, so stellten wir, um ihren Zustand zu erforschen, eine Reihe von Versuchen auf Grund folgender Voraussetzungen an.

Sollte die Lähmung der durch die Calabar-Bohne vergifteten Thiere wirklich von einer Paralyse der peripherischen Sensibilitätsnerven abhängen, so müsste diejenige Körpergegend, welche von der Wirkung des Giftes nicht betroffen sein sollte, gesund bleiben. Wir unterbanden also bei Fröschen eine der Art. iliaca und vergifteten die Thiere darauf; dessenungeachtet erschien Lähmung in der entsprechenden Extremität selbst, und zwar früher als in der anderen. Das letztere war wahrscheinlich dadurch bedingt, dass hier auf die Entstehung der Lähmung ausser der allgemeinen Wirkung des Giftes noch ein neuer Umstand — der Mangel des Arterienblutes — einwirkte. Wiederholte Versuche gaben stets dasselbe Resultat. Man kann uns jedoch entgegenen, dass diese Versuche nicht beweiskräftig genug sind, da die sensiblen Nerven über der unterbundenen Stelle vom Gifte betroffen sein konnten; andere Versuche jedoch, die wir später anführen werden, und wo dieser Einwurf nicht gemacht werden kann, sprechen dafür, dass die Lähmung der durch die Calabar-Bohne vergifteten Thiere nicht durch die Paralyse der peripherischen Nerven bedingt ist. Es musste also die Ursache derselben in den Nervencentren gesucht werden. Wir fingen unsere Untersuchungen an dem Hirne an. Nachdem der Frosch enthirnt war

und sich erholt hatte, wurde ihm das Gift beigebracht. Die Vergiftungserscheinungen entwickelten sich dabei in derselben Folge und ganz so wie beim normalen Frosche. Wir machten entgegengesetzte Versuche und enthirnten schon vergiftete Frösche, aber das Bild der Vergiftung wurde dadurch nicht im mindesten verändert. Aus diesen Versuchen entnehmen wir, dass die Lähmung der vergifteten Thiere nicht durch das Hirn bedingt ist.

Wir gingen jetzt zu der Untersuchung des Rückenmarks über. Es sind für dieses Organ sehr wenige Untersuchungsmethoden bekannt. Die Untersuchung mit Hülfe der Electricität ist so fehlerhaft, dass die besten Physiologen, wie z. B. Ludwig, dieselbe gänzlich widerrathen.

Wir mussten also über die Integrität oder Alteration des Rückenmarkes nach der Function desselben, d. h. nach den Reflexen urtheilen. Die Reflexbewegungen wurden nach Setschenow's Methode durch Säuren hervorgebracht, und ihr Entstehungsmoment durch das Metronom bestimmt.

Versuch I. Ein ziemlich grosser Frosch wird an der Maxill. inferior aufgehängt. Zu dem Versuche wird eine Schwefelsäurelösung von solcher Stärke genommen, dass der Frosch nach 10 Schlägen des auf 100 in der Minute gestellten Metronoms die Extremität aus derselben zieht. Das Gift wird in die Bauchhöhle eingeführt.

Nach 5 Min. Reflex nach 10 Metronomschlägen

- 10	-	-	15	-
- 15	-	-	25	-
- 20	-	-	32	-
- 25	-	-	42	-
- 30	-	-	47	-
- 35	-	-	60	schwache Bewegung der Pfote.
- 40	-	-	64	Dasselbe wird bei vollständiger Eintauchung der ganzen Extremität beobachtet.
- 45	-	-	70	
- 50	-	-	80	
- 55	-	-	Beide Extremitäten sind eingetaucht; keine Reflexe. Es werden einige Tropfen Säure zugesetzt.	

In 1 Stunde - 105 Metronomschläge.

1 Stunde 10 Minuten Es entstehen keine Reflexe.

Wir wiederholten diesen Versuch mehrere Male und bekamen immer dieselben Resultate. Je länger das Gift wirkt, desto schwächer werden die Reflexbewegungen und sie verschwinden endlich auf der Höhe der Vergiftung; die Athembewegungen dauern dabei, wenn

auch schwach, noch immer fort. Da dieser Versuch deutlich für die Alteration des Reflexmechanismus spricht, so könnten wir hier stehen bleiben. Jedoch hatten wir die Frage über die sensiblen Nerven noch nicht vollständig erschöpft, und es blieb uns noch zu ermitteln übrig, ob hier vielleicht der Reflexverlust nicht von denselben abhinge. Auf den Rath des Hrn. Prof. Setschenow unternahmen wir nun folgende Versuche: wir bestimmten den Entstehungsmoment der Reflexe bei einem vollkommenen gesunden Frosche, dessen Pfote in eine Schwefelsäurelösung getaucht war. Darauf unterbanden wir die Aorta abdom. gleich unterhalb der Stelle, wo beide Zweige derselben zu einem Stamme zusammenfliessen. Die untere Körperhälfte bekam also kein Blut, während das Rückenmark von demselben durch die oberhalb gelegenen Gefässe versorgt wurde. Jetzt beobachteten wir, was für einen Einfluss diese neue Bedingung — der Blutmangel — auf die Reflexabschwächung ausübte. Nachdem dieses bestimmt war, vergifteten wir den Frosch und untersuchten die Reflexe auf's Neue. Dabei ergab es sich, dass durch den Blutmangel die Erscheinung der Reflexe auf 12 bis 15 und 20 Metronomschläge (100 in der Minute) verlangsamt wurde. Nach Beibringung des Giftes aber schwächten sich die Reflexe so rasch ab, dass sie nach einer halben Stunde nicht mehr hervorgeufen werden konnten. Einen dieser Versuche wollen wir hier mittheilen.

Bei einem grossen Frosche erscheinen die Reflexbewegungen nach 10 Metronomschlägen (100 in der Minute). Es wird die Aorta abdom. unterbunden. Die Reflexbewegungen entstehen nach 27 Schlägen. Es wird das Extract der Calabar-Bohne injicirt.

Nach	5 Min.	Reflex	nach	33
-	10	-	-	40
-	15	-	-	69
-	20	-	-	88
-	25	-	-	100
-	30	-	-	0

Diese letzteren Versuche sprechen unmittelbar dafür, dass der Reflexverlust nicht durch eine Alteration der Sensibilitätsnerven, sondern durch eine Lähmung des Rückenmarkes bedingt ist.

Um zu ermitteln, ob nicht die Reflexschwächung von einer Erregung der Hemmungs-Centren abhängt, schnitten wir dem Frosche das ganze Hirn heraus und liessen nur das verlängerte

Mark zurück, aber auch diese Versuche gaben keine neuen Resultate.

Bei der weiteren Untersuchung des Rückenmarkes gebrauchten wir die Methode der doppelten Vergiftung. Die durch Calabar-Bohnen vergifteten Frösche wurden der Wirkung des Strychnin unterworfen. Aber gegen das Strychnin ist der Frosch viel empfindlicher, als gegen die Calabar-Bohne. Nach den Angaben Marshall Hall's wird der Frosch schon durch 0,001 Gran essigsauren Strychnins vergiftet. Harley behauptet, dass $\frac{1}{1000}$ Gr. desselben Strychninsalzes in die Bauchhöhle oder in die Lungen des Frosches eingeführt nach 10 Minuten Tetanus hervorrufe. Bei weitem grössere Dosen der Calabar-Bohne dagegen, 10—15 Tropfen unserer Lösung, vertrug der Frosch ungestraft. Um das Gelingen der Versuche mit doppelter Vergiftung zu sichern, mussten wir den höchsten Grad der Vergiftung mit der Calabar-Bohne bewirken und die Zeit erwarten, wo die vollständige Paralyse sich entwickelt, die Reflexe vollkommen verschwinden und nur noch die Athembewegungen erfolgen. Das unter diesen Umständen in die Bauchhöhle gebrachte Strychnin bewirkte niemals solche starke Tetanusanfälle, wie sie bei Strychninvergiftungen gewöhnlich beobachtet werden. Auch diese Versuche bezeugen, dass durch die Calabar-Bohne das Rückenmark gelähmt wird.

Jetzt gingen wir zu der Untersuchung der Herzthätigkeit bei den durch die Calabar-Bohne vergifteten Thieren über. Bei unseren früheren Versuchen beobachteten wir unter anderen Erscheinungen immer eine Beeinträchtigung der Herzthätigkeit. Harley betrachtet diese Erscheinung als abhängig von der Respirationsstörung, und stellt einen Einfluss der Calabar-Bohne aufs Herz durchaus in Abrede. Um diese Frage zu ermitteln, stellten wir eine Reihe von Versuchen an Fröschen an.

Versuch a. Einem grossen Frosche wird die Brusthöhle eröffnet; das Herz macht 56 Schläge in der Minute; in die Bauchhöhle wird Gift eingeführt.

Nach 5 Min.	50	} Die Respiration erfolgt ganz gut, der Frosch zieht die Pfoten an den Bauch.
- 10 -	46	
- 15 -	40	
- 20 -	32	} Die Respiration ist regelmässig, aber die Bewegungen sind schwach.
- 25 -	28	
- 30 -	24	
- 35 -	22	

Nach 40 Min.	18	
- 45 -	12	
- 50 -	14	
- 55 -	8	
- 1 Stunde	8	
- 1 - 10 Min.	8	
- 1 - 15 -	0	Das Herz steht während 4 Min. in der Diastole still.
- 1 - 20 -	10	
- 1 - 25 -	15	Allgemeine Lähmung.
- 1 - 30 -	24	

Auf dieser Zahl blieb das Herz stehen. Der Frosch bot das Bild der vollständigen Vergiftung dar.

Wie oft wir auch diese Versuche wiederholen mochten, immer stimmten sie im Allgemeinen mit dem eben beschriebenen überein: sogleich nach der Beibringung des Giftes begann die Zahl der Herzschläge zu fallen, wobei die Respiration noch regelmässig erfolgte. Die grösste Abschwächung der Herzthätigkeit entsprach dem Entstehungsmoment der allgemeinen Lähmung. Die Zahl der Herzschläge fiel zuweilen bis auf 4 in der Minute, darauf verharrte das Herz einige Zeit in Ruhe, dann stieg die Zahl der Herzschläge wieder, ohne jedoch die frühere Höhe zu erreichen. Der Rhythmus veränderte sich nicht im mindesten: nach jeder Contraction der Vorhöfe erfolgte eine Ventrikelcontraction. Die erste Ligatur von Stannius bewirkte Stillstand des Herzens; dasselbe erfolgte nach Reizung des N. vagus.

Wir durchschnitten beim Frosche beide Nn. vagi in der Hoffnung, irgend einer neuen Erscheinung zu begegnen; unsere Erwartungen blieben jedoch unerfüllt. Dadurch wurde die Herzthätigkeit der vergifteten Thiere nicht im mindesten verändert. Wir wollen gleich einen dieser Versuche anführen.

Einem grossen Frosche werden beide Nn. vagi durchschnitten. 64 Herzschläge in der Minute. Das Gift wird unter die Haut des rechten Oberschenkels gebracht.

Nach 5 Min.	56 Herzschläge	
- 10 -	54	
- 15 -	44	} Schwache willkürliche Bewegungen, Respiration regelmässig.
- 20 -	40	
- 25 -	35	
- 40 -	30	
- 45 -	20	} Bewegungsversuche nur bei starkem Reize.
- 50 -	0	

Nach 3 Minuten begann das Herz aufs Neue sich zu contrahiren, jedoch sehr schwach, 6 in der Minute.

Nach Ablauf 1 Stunde vom Beginne des Versuches an contrahirte es sich 8 Mal in der Minute. Ueber diese Zahl erhob es sich nicht.

Nach diesen Versuchen können wir Harley, nach welchem die Calabar-Bohne auf's Herz nicht einwirken soll und die Circulationsstörungen bei den vergifteten Thieren von Störungen in der Respiration abhängen, nicht beistimmen. Aus unseren Versuchen ergibt sich, dass die Beeinträchtigung der Herzthätigkeit viel früher als die Respirationsstörung eintritt, und Abschwächung der Herzthätigkeit bildete das erste (wenigstens bei den Fröschen) Vergiftungssymptom, welches den anderweitigen Erscheinungen voranging. Ausserdem reagierte das Herz der vergifteten Hunde und Kaninchen nicht auf directe Reizung durch electriche Ströme.

Es bleibt uns noch übrig, zwei von uns beobachtete Erscheinungen zu erwähnen. Die erstere spricht, wie es scheint, für eine Affection des sympathischen Nervensystems. Wir beobachteten nämlich die Temperatur der vergifteten Thiere und überzeugten uns, dass, sobald die Wirkung des Giftes sich offenbarte, dieselbe um einen halben Grad stieg. Wurde bei den vergifteten Thieren der Halstheil des Sympathicus durch Inductionsströme erregt, so erschien niemals weder Pupillenerweiterung, noch Exophthalmus, während die übrigen Nerven ihre Erregbarkeit noch besaßen. Die zweite Erscheinung betrifft den Verdauungskanal. Wenn nämlich bei denselben Thieren die Magen- und Darmwandungen durch Inductionsströme gereizt wurden, so erfolgte niemals Bewegung derselben. Dieser letztere Umstand berechtigt uns zu dem Schlusse, dass durch die Calabar-Bohne die glatten Muskelfasern betroffen werden.

Hiermit beendigen wir unsere lange nicht vollständige Arbeit und geben hier im Resumé die Ergebnisse der von uns beobachteten Thatsachen wieder: 1) Die Calabar-Bohne afficirt das Rückenmark, wodurch eben die Lähmung der vergifteten Thiere bedingt wird. 2) Ebenso wirkt sie lähmend auf die Herzthätigkeit ein. 3) Durch die Durchschneidung der Nn. vagi wird das Herz nicht vor dem Einflusse des Giftes bewahrt. 4) Die Calabar-Bohne bewirkt Pupillen-Verengerung, wenn sie local gebraucht oder in den Blutstrom gebracht wird. 5) Sie steigert die Thränen- und

Speichelabsonderung. 6) Bei Vergiftungen mit der Calabar-Bohne werden, wie es scheint, der N. sympathicus und die Darmmuskeln gelähmt. 7) Die peripherischen Nerven, die Körpermuskeln, ebenso das Hirn bleiben intact. 8) Wird das Gift gerade ins Blut gebracht, so erfolgt der Tod in Folge einer Herzlähmung. Wenn es aber unter die Haut gespritzt wird, d. h. bei langsamerer Vergiftung, so wird der Tod durch Asphyxie bedingt.

In Bezug auf die Bereitung des Extract's müssen wir noch erwähnen, dass die durch Ausziehen der Bohne mit schwach durch Essigsäure angesäuertem Alkohol erhaltenen Extracte viel besser und sicherer wirken, als die mit reinem Alkohol bereiteten. Dieselben wurden von Hrn. Wulf bereitet, welchem, ebenso wie auch Dr. Dmitrowsky, der uns bei der Arbeit freundschaftlich geholfen, wir unseren herzlichsten Dank darbringen.

II.

Zur Pathologie des Rückenmarkes.

Von Uspensky.

Fähnrich E. betrat die Klinik am 28. October 1863. Er klagte über beeinträchtigte Bewegung in der linken und über Sensibilitätsverlust in der rechten Unterextremität.

Der Kranke erzählte, dass am 1. Juni 1860 er in einer Gesellschaft mehr als gewöhnlich Wein genossen habe und während der darauf folgenden Tage, noch vollkommen gesund, in Dienstangelegenheiten lange Zeit in der Hitze zubringen musste; nach Hause zurückgekehrt, hatte er sich häufig, um sich abzukühlen, dem Zugwinde ausgesetzt, worauf er am 15. Juni beim Bücken einen Schmerz im Rücken empfand, der jedoch bis zum 29. Juni von ihm gar nicht beachtet wurde. Am Abend des 29sten bemerkte er zufällig, dass sein rechtes Bein weder Kälte noch Schmerz empfinde. Von dieser Zeit an nahm er wahr, dass sein linkes Bein immer empfindlicher und schwächer wurde, und dass die Harnblase, das Rectum und die Geschlechtsorgane nicht so wie früher functionirten: der Harn und die Fäces gingen unwillkürlich ab und die Erection wurde unvollständig. Alles dieses bewog ihn die Hülfe der Aerzte zu suchen, welche ihm den Rath gaben, nach Hapsal zu fahren und dort die Schlambäder zu gebrauchen. Die Schlambäder führten jedoch zu keiner Besserung; der Zustand verschlimmerte sich im Gegentheil so sehr, dass der Kranke im Anfange des August gar nicht mehr gehen konnte, denn es entstand Lähmung der beiden Unterextremitäten; dabei empfand er aber keine Schmerzen in den Beinen, auch konnte er dort keine Geschwulst wahrneh-

men, selbst im linken Beine, wo die Sensibilität früher gesteigert war, schwächte sich dieselbe bedeutend ab. Zu derselben Zeit stellte sich ein Gefühl, als wenn die Brust mit einem Gürtel zusammengeschnürt wäre, ein, welches das Athmen behinderte, so dass der Kranke ganze Nächte ohne Schlaf zubringen musste. In diesem Zustande wurde der Kranke nach Petersburg zurückgebracht, wo er auf den Rath der Aerzte aromatische und Laugensalzbäder gebrauchte. Sein Zustand besserte sich: die gesteigerte Sensibilität im linken Beine stellte sich wieder ein, die Motilität kehrte zuerst im rechten, dann auch im linken Beine zurück, und im Januar 1861 konnte der Kranke schon mit Hülfe von Krücken herumgehen. Von dieser Zeit an besserte sich sein Zustand allmählich und im Mai 1863 ging er schon ohne Krücken herum; bis jetzt aber gleitet der linke Fuss noch immer aus, und der Kranke fällt, namentlich im Dunkeln, sehr leicht hin. Während dieser Zeit gebrauchte er ausser den Bädern Strychnin, Chinin, Morphinum, Aconit, Arnica, Belladonna, Secale cornut., Kali hydrojod., Sublimat, Elektrizität etc.

St. pr. Der Kranke ist 28 Jahre alt, hoch gewachsen, von mittlerem Körperbau, mit mässig entwickeltem Unterhautfettgewebe. Das Gesicht, der Rumpf und die Oberextremitäten sind regelmässig und symmetrisch. Der Gesichts-, Gehörs-, Geruchs- und Geschmackssinn normal. Die Sclera der beiden Augen, ebenso wie die Oberhaut, sind schwach gelb gefärbt. Die linke Schulter steht etwas höher als die rechte. Vorn unter dem rechten Schlüsselbein und hinten über dem linken Schulterblatte Dämpfung des Percussionstones; nach unten zu ändert sich dieses Verhältniss. Die Herzdämpfung beginnt unter der 4ten Rippe; der Herzstoss ist sub scrobiculo cordis und zwischen der 5ten und 6ten Rippe zu sehen. In der Breite erstreckt sich das Herz bis zur Mitte des Sternum. Die Leber beginnt an der 6ten Rippe und tritt in der Mamillarlinie $1\frac{1}{2}$ Finger breit unter den falschen Rippen hervor; sie ist schmerzhaft bei der Percussion. Die Auscultation ergibt unter dem linken Schlüsselbein Rhonchi sibilantes, auf anderen Stellen Vesiculär-Athmen. An der Herzspitze ist der 1te Ton, in der Pulmonalarterie und den Carotiden der 2te schwach verdoppelt. Die Temperatur in den Achselgruben beträgt $37,3^{\circ}\text{C}$. In 24 Stunden wird 1200—1500 Ccm. Harn abgesondert; sein spec. Gewicht ist 1015, die Reaction alkalisch, Geruch ammoniakalisch; Sedimente von harnsaurem Ammoniak und Tripelphosphaten; Abwesenheit von Eiweiss und Zucker; Chlor 10 Gr., Harnstoff 29 Gr.

Die Unterextremitäten sind nicht ehenmässig: die linke ist magerer als die rechte. Der rechte Oberschenkel beträgt 50 Cm., der linke 45 Cm. im Umfange, der rechte Unterschenkel 38 Cm., der linke 35 Cm. Die Haut des linken Beines ist welk und weniger elastisch als die des rechten; das Unterhautfettgewebe des linken Beines ist weniger entwickelt, als das des rechten. Die Muskulatur des rechten Beines ist fest und elastisch, die des linken Beines aber schwach und welk. Auf dem rechten Beine kann der Kranke wie mit offenen, so auch mit geschlossenen Augen stehen, auf dem linken aber kann er sich mit geschlossenen Augen nicht aufrecht erhalten. Die Temperatur zwischen den Zehen des linken Fusses beträgt $36,4^{\circ}\text{C}$., zwischen den Zehen des rechten $36,6^{\circ}$; eben solcher Unterschied besteht in den Kniekehlen. Beim Gehen bleibt der linke Fuss etwas nach, während der rechte höher gehoben und fester als gewöhnlich auf den Boden gesetzt

wird. Der linke Fuss gibt die Gewichtsunterschiede weniger richtig, als der rechte an.

Die Hautsensibilität der beiden Beine ist verschieden. Das Tastvermögen besteht in beiden Beinen: der Kranke fühlt sehr gut die Berührung leichter Gegenstände, z. B. des Seidenpapiers, mit dem linken Beine etwas schärfer, als mit dem rechten. Die Untersuchung des Tastvermögens nach Weber's Methode ergab Folgendes:

Rechtes Bein	Linkes Bein
Plantarseite der Zehen	
7 Lin.	5 Lin.
Rückseite der Zehen	
15 Lin., der grossen Zehe 20 Lin.	8 Lin.
Rücken des Fusses in der Nähe der Zehen	
15 Lin.	10 Lin.
In der Mitte	
20 Lin.	13 Lin.
Plantarseite in der Nähe der Zehen	
25 Lin.	in der Nähe der grossen Zehe 4 Lin., in der Nähe der übrigen 1 Lin.
In der Mitte	
15 Lin.	idem
Mitte der Ferse	
25 Lin.	15 Lin.
Unterschenkel	
15 Lin.	10 Lin.
Oberschenkel	
20 Lin.	15 Lin.
Gesäss	
10 Lin.	10 Lin.
Rücken	
30 Lin.	15 Lin.

Wenn wir diese Zahlen mit den normalen von E. H. Weber aufgestellten Maassen vergleichen, so ergibt sich, dass das Tastvermögen des rechten Beines fast gar nicht beeinträchtigt, während es auf dem linken Beine bedeutend gesteigert ist. Dabei ist zu bemerken, dass die Berührung des linken Beines mit den Cirkelschenkeln, ohne schmerzhaft zu sein, eine Muskelcontraction hervorruft; offenbar ist hier die Reflexerregbarkeit gesteigert.

Das Kitzelgefühl besteht in beiden Beinen; im linken scheint es sogar etwas erhöht zu sein, denn der Kranke zieht den Fuss beim leisesten Kitzeln weg.

Der Temperatursinn ist stark alterirt. Der linke Fuss ist im Stande, einen Temperaturunterschied von 0,2° C. wahrzunehmen, während ein gesunder Mensch nur mit Mühe einen Unterschied von 0,5° C. mit dem Fusse erkennt. Der rechte Fuss aber findet keinen Unterschied zwischen 9° C. und 44° C.. Der Drucksinn des rechten Fusses ist abgeschwächt, so dass es dem Kranken schwer fällt, 10 Gr. von 50 zu unterscheiden, der linke Fuss im Gegentheil unterscheidet mit Leichtigkeit 10 und 20 Gr.

Das Schmerzgefühl wurde entweder durch galvanische Ströme oder durch Stechen, Kneipen u. s. w. geprüft. Dabei zeigte es sich, dass das linke Bein ausserordentlich empfindlich gegen alle möglichen Reize, empfindlicher als die Hände war, während das rechte Bein keinen Schmerz wahrnahm; wenn auf das letztere starke galvanische Ströme einwirkten, so empfand der Kranke nur ein lästiges Kitzelgefühl; dasselbe Gefühl stellte sich auch beim Kneipen der Haut oder bei Berührung mit Schnee ein. Dieser Unterschied in der Hautsensibilität beschränkte sich nicht allein auf die Beine, sondern erstreckte sich auch auf den Rumpf und reichte vorn bis zu den falschen Rippen und hinten bis zum unteren Schulterblattwinkel. Auf dem Rumpfe wurde die Grenze durch die Mittellinie des Körpers gebildet, und es war z. B. die Sensibilität der linken Hälfte des Hodensackes und des Penis gesteigert, die der rechten aber abgeschwächt. Die Untersuchung der Sensibilität des Rumpfes zeigte Folgendes: drei Finger breit unter den Schulterblättern ist die Hautempfindlichkeit auf einer handbreiten Stelle links fast ebenso beeinträchtigt wie rechts; über und unter dieser Stelle ist die Sensibilität der linken Seite gesteigert.

Wenn wir Alles bei der Untersuchung gefundene zusammenfassen, so ergibt sich, dass die Krankheit vor drei Jahren mit einem unbedeutenden, beim Bücken wahrgenommenen Rückenschmerze auftrat. Als die nächste Ursache kann entweder der starke Weingenuss oder die Erkältung angesehen werden. Zugleich mit dem Eintritt der Rückenschmerzen, oder bald darauf bemerkte der Kranke Sensibilitätsverlust im rechten und Sensibilitätssteigerung im linken Beine und eine Motilitätsbeeinträchtigung des letzteren. Zugleich stellten sich Functionsstörungen in der Harnblase, dem Rectum und Penis ein. Beim Gebrauche der Schlamm-bäder entstand bald darauf Lähmung der beiden Unterextremitäten, wobei die Sensibilität des linken, früher hyperästhetischen Beines, ebenfalls schwächer wurde; es stellte sich ein Gefühl ein, als wenn um die Brust ein Gürtel geschnürt wäre, der das Athmen erschwerte. Die Krankheitssymptome verschwanden allmählich beim Gebrauche verschiedener Medicamente, und jetzt haben wir folgendes Krankheitsbild vor uns: Der Kopf, die Oberextremitäten und die obere Rumpfhälfte bis zum unteren Schulterblattwinkel hinten und den falschen Rippen vorn, sind vollkommen gesund. Unterhalb dieser Grenze ist rechts der Tastsinn und das Kitzelgefühl fast normal, der Drucksinn etwas beeinträchtigt, das Schmerz- und Temperaturgefühl fast vollkommen verschwunden; auf der linken Seite im Gegentheil ist die Hautempfindlichkeit gegen alle Reize erhöht und die Reflexerregbarkeit gesteigert; nur auf einer beschränkten Stelle ist die Empfindlichkeit links ebenso abgeschwächt wie rechts.

Ausserdem sind rechts der Muskelsinn und die Muskelernährung normal, links aber beides beeinträchtigt; dabei besteht halbseitige Lähmung der Harnblase, des Rectum und des Penis.

Mehrere dem unsrigen ähnliche Fälle von Bewegungslähmung des einen und Gefühls lähmung des andern Beines hat Brown-Séquard theils in seinen Vorlesungen über Physiologie und Pathologie des centralen Nervensystems, theils in seiner Zeitschrift für das Jahr 1863 mitgetheilt. Bei der Obduction fand er immer die dem gelähmten und hyperästhetischen Beine entsprechende Hälfte der grauen Rückenmarkssubstanz zerstört. Solche Fälle bestätigten Brown-Séquard's Theorie, die er auf Grund von an Thieren ausgeführten Experimenten aufstellte. Nach ihm kreuzen sich die Gefühlsnerven in der grauen Rückenmarkssubstanz, die Bewegungsnerven aber nicht; wenn diese letzteren eine Kreuzung eingehen, so geschehe es erst im verlängerten Marke. Die von Brown-Séquard beobachteten Fälle unterscheiden sich von unserem nur dadurch, dass dort niemals auf der dem Rückenmarksleiden entsprechenden Seite eine Stelle beobachtet wurde, wo die Sensibilität ebenso stark, wie auf der entgegengesetzten Seite, abgestumpft war. Dieses widerspricht aber nicht im mindesten seiner Theorie, wie wir es auch sogleich zeigen werden.

In Folge des Weingenusses oder der Erkältung entwickelte sich anfangs eine Entzündung der linken Hälfte der grauen Rückenmarkssubstanz, was zur Motilitätsabschwächung des linken und zur Sensibilitätsbeeinträchtigung des rechten Beines führte. Beim Gebrauche der Schlammäder verbreitete sich die Entzündung auf die Rückenmarkshäute und bedingte die Motilitätsabnahme des rechten und den Gefühlsverlust des linken Beines. Der Gefühlsverlust erstreckte sich über die ganze untere Körperhälfte und es erschien an ihrer Grenze mit der oberen Körperhälfte ein Gefühl von Zusammenschnürung. Die Abwesenheit starker Schmerzen im Anfange und im Verlauf ist nur durch die Annahme einer Affection der grauen Substanz zu erklären. Aus den Experimenten Schiff's und Brown-Séquard's ergibt sich, dass die graue Substanz an und für sich unempfindlich ist, und dass sie nur die Empfindung zum Gehirne leitet. Beim Gebrauche der Laugenäder wurde das zwischen den Rückenmarkshäuten befindliche Transsudat absorbiert, und die Motilität des rechten, ebenso wie die Sensibilität des lin-

ken Beines stellten sich wieder ein, so dass wir jetzt die Folgen einer begrenzten Affection der linken Rückenmarkshälfte vor uns hatten. Welche Symptome müssten aber nach Brown-Séquard ein solches Leiden charactersiren?

Erstens eine Motilitätsbeeinträchtigung des linken Beines, weil im Rückenmarke keine Kreuzung der Bewegungsnerven stattfindet; dann Sensibilitätsverlust der rechten Körperhälfte, denn die betreffenden Empfindungsnerven treten durch die afficirte Stelle, nachdem sie sich im Rückenmarke gekreuzt haben; endlich Sensibilitätsverlust derjenigen Stelle der linken Rumpfhälfte, deren Empfindungsnerven noch vor der Kreuzung die afficirte Stelle passiren. Alles dieses bietet der vorliegende Fall; es besteht also hier eine Affection der grauen Rückenmarkssubstanz, und zwar ihrer linken Hälfte. Es bleibt nur die Hyperästhesie des linken Beines unerklärt. Brown-Séquard beobachtete diese Erscheinung bei der Durchschneidung der hinteren Rückenmarksstränge und eines Theiles der grauen Substanz, gab aber keine Erklärung dafür.

III.

Zur Pathologie des Hirns.

Von Uspensky.

Die von Prof. Setschepow gemachte Entdeckung der Hemmungscentra im Hirne des Frosches erweckte die Frage, ob solche Centra auch im Hirne des Menschen vorhanden seien. Während einerseits ihre Existenz beim Menschen angenommen wurde, stellte man andererseits dieselbe durchaus in Abrede. Es liegt auf der Hand, dass diese Frage experimentell nicht gelöst werden kann, und dass klinische Beobachtungen nicht wenig zur Entscheidung derselben beitragen können.

Während des Lehrjahres 1863—64 hatten wir Gelegenheit, mehrere Fälle von Hirnaffectationen in der Klinik des Prof. Botkin zu beobachten; in einigen Fällen von Hemiplegie und Sensibilitätsbeeinträchtigung der einen Körperhälfte kamen Reflexbewegungen sehr leicht zu Stande, während man in anderen diese Bewegungen durchaus nicht hervorrufen konnte. Dabei bemerkten

Wir, dass bei Hirnaffectiōnen die Temperatur der paralytischen Körperhälfte zuweilen gesteigert, zuweilen vermindert war.

Erster Fall.

Abschwächung der Sensibilität und Lähmung der rechten Körperhälfte, entstanden in Folge eines Blutaustrittes ins Hirn; die Reflexbewegungen in der gelähmten Seite gesteigert, die Temperatur im Vergleich zu der gesunden Seite vermindert.

Bürger Fedossejew betrat die Klinik den 19. September 1863. Der Kranke ist stark gebaut, das Unterhautfettgewebe ziemlich gut entwickelt, die Muskulatur fest; vor 10 Jahren litt er an Wechselfieber (Febris intermittens tertiana), sonst hatte er keine Krankheiten bis zum Mai 1863 gehabt. Im Mai kam er aus einer Gesellschaft betrunken nach Hause, fiel plötzlich auf dem Hofe ohne Besinnung hin und verbrachte so 4 Stunden. Als er wieder zur Besinnung kam, bemerkte er, dass die rechte Körperhälfte und die Zunge gelähmt waren. Sogleich wurde er ins Hospital gebracht, wo ihm kalte Compressen auf den Kopf gelegt und, als das Fieber sich legte, Electricität angewandt wurde. Allmählich wurde ihm besser, und sein gegenwärtiger Zustand ist folgender:

Die rechte Gesichtshälfte erscheint im Vergleich zu der linken etwas gesenkt; die rechte Zungenhälfte schmeckt nicht; die Hautsensibilität der rechten Körperhälfte ist bedeutend schwächer, als die der linken; der rechte Arm kann in soweit gebogen werden, dass das Antibrachium cum brachio einen stumpfen, sich dem rechten nähernden Winkel bildet; der gebogene Arm kann fast bis zur Höhe des Achselgelenkes erhoben werden. Beim Gehen wird der rechte Fuss wenig vom Boden abgehoben, und der Kranke kann ihn ohne Nachhülfe der Hand oder des gesunden Beines weder biegen, noch strecken, daher ist der Gang unsicher. Die Bewegungen der Brust sind auf beiden Seiten gleich und regelmässig. Die Brust- und Unterleibseingeweide sind gesund. In 24 Stunden werden 1500 Ccm. Harn von 1015 spec. Gew. ohne Eiweiss und Zucker abgesondert.

Die Temperatur der rechten Körperhälfte ist bedeutend niedriger, als die der linken. Die Temperaturmessungen, welche im Verlauf von 6 Monaten täglich durchgeführt wurden, zeigten, dass der Unterschied im Durchschnitt $1,5^{\circ}$ C. betrug; zuweilen (6mal) erreichte der Unterschied 4° C., 10mal war die Temperatur der beiden Oberextremitäten gleich, und 3mal war sie sogar rechts bedeutender als links.

Das Krankenexamen zeigte also, dass es sich hier um eine Hirnaffectiōn handelte. Die der Krankheit vorangegangenen Umstände berechtigen uns, die Ruptur einer Niartherie als wahrscheinlichstes ursächliches Moment anzunehmen.

Prof. Botkin lenkte die Aufmerksamkeit seiner Zuhörer auf folgende interessante Erscheinung: es entstanden nämlich auf der gelähmten Seite bei der Percussion verschiedener Stellen des Rumpfes immer Contractionen einzelner Muskeln. Bei der Percussion der Brust von der Clavicula an bis zur Brustwarze ist jeder Percussionsschlag von einer starken Contraction der Mm. deltoides, levatoris scapulae et tricipitis begleitet. Die Contraction dieser Muskeln tritt besonders stark bei der Percussion der rechten Brusthälfte hervor; bei der Percussion der linken Brust-

hälfte contrahiren sich die Muskeln schwächer, immer jedoch nur rechts, während auf der linken Seite keine Spuren von Contractionen zu bemerken sind. Bei der Percussion der unter der Brustwarze gelegenen Theile contrahiren sich nur die Beuger des Antibrachium und die Muskeln, welche den Arm dem Rumpfe nähern. Die Contractionen sind so ausgesprochen und präcis, dass man sich unwillkürlich an einen enthirnten Frosch erinnert, wo jeder Kniff von einer Muskelcontraction begleitet ist. Die Percussion der unterhalb der falschen Rippen gelegenen Theile ruft keine Contractionen hervor, ebenso wenig die Percussion des Kopfes. Die Percussion des Halses in der Nähe der Wirbelsäule wird von Contractionen der *Mm. deltoidei et levatoris scapulae* begleitet. Bei der Percussion zwischen den Schulterblättern werden die Contractionen in der rechten Hand schwächer, aber es entstehen zugleich Contractionen der rechten Kniebeuger. Die Percussion des rechten Armes ist von Contractionen der betreffenden Nachbarmuskeln gefolgt; im linken Arm entstehen bei der Percussion keine Contractionen. Bei der Percussion des rechten Glutaeus entstehen Contractionen im Glutaeus und den Schenkelbeugern; die Percussion des hinteren Theils des Oberschenkels ist von Contractionen der hinteren und von noch stärkeren Contractionen der inneren Muskelpartien begleitet; bei der Percussion des äusseren Theiles contrahiren sich die Strecker des Kniees; dasselbe erfolgt bei der Percussion der Vorderfläche. Die Percussion des Schenkels und Fusses ruft eine schwache Contraction der an der Percussionsstelle gelegenen Muskeln hervor. Stechen, Kneipen, Kitzeln und Drücken ruft keine Muskelcontractionen hervor. Die erwähnten Contractionen entstanden nach jedem Percussionsschlage, so lange wir auch percutiren mochten, und bei Percussion bestimmter Stellen erschienen stets Contractionen bestimmter Muskeln.

Prof. Botkin sprach sich dahin aus, dass diese Contractionen eine Reflexerscheinung seien; diese Ansicht wurde jedoch bestritten. Einerseits sagte man, dass diese Contractionen nichts anders, als eine durch den Percussionsschlag bedingte und auf die naheliegenden Theile sich verbreitende mechanische Erschütterung sei; andererseits sprach man die Meinung aus, dass diess idiomuskuläre Contractionen seien, welche, wie bekannt, stärker werden, wenn der sich in ihnen verbreitende Nerv von den Nervencentren getrennt wird. Aber die Unhaltbarkeit des ersten Einwurfes ist daraus ersichtlich, dass, wie wir gesehen, die Percussionsschläge zuweilen Contraction weit entfernter Muskeln hervorriefen. Man erinnere sich nur an die Contractionen der Schenkelbeuger bei der Percussion zwischen den Schulterblättern, und an die Contractionen des rechten Armes bei der Percussion der linken Brusthälfte. Ebenso unhaltbar ist auch der zweite Einwurf. Wir haben gesehen, dass sich nicht nur die percutirten, sondern auch die weitentlegenen Muskeln und oft ausschliesslich die letzteren allein contrahirten.

Ausserdem besteht hier keine Trennung der Muskelnerven von ihren Centren. In dem vorliegenden Falle berechtigt uns die Untersuchung nur eine Cerebralaffectio zu constatiren; in den Muskeln der Extremitäten verbreiten sich aber Nerven, die ihren Ursprung im Rückenmarke haben. Es ist wahr, dass diese Nerven vielleicht nicht unter dem Einflusse des Hirnes stehen, aber diess kann durchaus nicht für die idiomuskuläre Natur dieser Contractionen sprechen, denn dann müsste man für idiomuskuläre die Muskelcontractionen erklären, die beim Kneipen eines enthirnten Frosches entstehen, was allen Erfahrungen der Physiologie widersprechen würde. Ausserdem sind die idiomuskulären Contractionen nur kurz nach der Nervendurchschneidung gesteigert; hier aber ist seit dem Anfange der Krankheit sehr viel Zeit verflossen. Weiter unten werden wir einen Fall citiren, wo gleich nach dem Auftritte der Krankheit keine Reflexcontractionen hervorgerufen werden konnten. Der dritte Einwurf ist endlich der, dass man diese Contractionen keineswegs für Reflexerscheinungen ansehen dürfe, da sie nicht durch Kneipen, Stechen u. dergl. hervorgerufen werden könnten. Darauf kann man antworten, dass wir noch keine sicheren Mittel zur Hervorrufung von Reflexbewegungen bei warmblütigen Thieren besitzen; ausserdem können wir nicht sagen, ob dieselben Nerven, oder wenigstens, ob sie in demselben Grade durch den Schlag einerseits, durch Kneipen, Stechen u. dergl. andererseits erregt werden.

Da die Unhaltbarkeit der vorgebrachten Einwürfe erwiesen ist, so kann man, glaube ich, der Ansicht des Prof. Botkin beipflichten und annehmen, dass die erwähnten Muskelcontractionen Reflexbewegungen sind, und dass sie in dem vorliegenden Falle gesteigert sind. Jetzt haben wir noch zu erklären, woher die Reflexbewegungen hier leicht hervorgerufen werden können, und dabei bloss auf der gelähmten, nicht aber auf der gesunden Seite.

Wir haben gesehen, dass die Sensibilität der gelähmten Seite abgeschwächt ist; eine Affectio des Rückenmarkes können wir mit Recht ausschliessen; man muss also zulassen, dass die Reflexbewegungen in der gelähmten Körperhälfte so leicht in Folge einer Affectio derjenigen Hirntheile, die nach Prof. Botkin die Entstehung der Reflexbewegungen hemmen, entstehen. Prof. Botkin gab auch eine solche Erklärung der betreffenden Muskelcontractionen.

Aber gegen eine solche Erklärung spricht die Thatsache, dass solche Contractionen oft bei Leuten entstehen, welche keine Symptome einer Cerebralaffection darbieten, wo also die Hemmungcentra, wenn solche beim Menschen vorhanden sind, gesund sein müssten. Darauf kann man entgegnen, erstens, dass auch grobe anatomische Hirnveränderungen bei Lebzeiten nicht immer diagnostiziert werden, dass wir also nicht mit Gewissheit behaupten können: das Hirn sei gesund, — zweitens, dass, wenn bei der Obduction keine anatomische Hirnveränderung vorgefunden wird, diess durchaus nicht der oben ausgesprochenen Ansicht widerspricht, denn eine quantitative Funktionsstörung irgend eines Organs, ist nicht immer durch eine grobe anatomische Störung bedingt, sondern kann auch in Folge einer unmerklichen Ernährungsstörung entstehen. Für die Richtigkeit dieser Voraussetzung spricht noch der Umstand, dass die gesteigerte Reflexibilität bei scheinbarer Gesundheit des Hirnes am häufigsten bei reizbaren, anämischen, durch Krankheiten erschöpften, überhaupt bei Subjecten mit gestörter Ernährung beobachtet wird.

Dieser Fall, den wir bald nach der Entdeckung des Prof. Satschenow beobachteten, berechtigt uns, die Existenz der Hemmungcentra auch beim Menschen anzunehmen.

Wir könnten noch drei ähnliche Fälle von Hirnaffectionen anführen, wo, zugleich, mit Bewegungslähmung eine Abschwächung der Sensibilität bestand, und die Reflexe in der gelähmten Körperhälfte sehr leicht hervorgerufen werden konnten, sie sind aber mit dem beschriebenen durchaus identisch, und wir citiren sie, desswegen auch nicht. Der folgende Fall beweist, dass nicht bei jeder durch eine Hirnaffection bedingten Lähmung die Reflexcontractionen leicht entstehen.

Zweiter Fall,

Lähmung der rechten Körperhälfte, entstanden in Folge einer Hirnarterienembolie; Verlust der Sensibilität, und der Reflexcontractionen in der gelähmten Körperhälfte, Temperatursteigerung in derselben.

Der Handwerker Andrejew, 47 Jahre alt, von gutem Körperbau, und hohem Wuchs, mit mässig entwickeltem Unterhautfettgewebe und ziemlich starker Muskulatur betrat die Klinik den 16. November 1863. Das Gesicht ist etwas ödematös; rechts ist die Augenbraue und der Mundwinkel mehr gesenkt als links; die rechte Pupille ist enger als die linke; beim Herausstreichen der Zunge wendet sich ihre Spitze nach links. Die Sprache wenig verständlich; die Intelligenz stark herab-

trächtigt. Die rechte Wange schwillt beim Blasen stärker als die linke. Die Athembewegungen sind beschleunigt, 44 Athemzüge in der Minute; die rechte Brusthälfte arbeitet stärker, als die linke. Bei der Percussion der Brust entstehen weder hinten noch vorn Reflexcontractionen. Selbst die Percussion der Muskeln führt zu keiner Contraction derselben.

Bei der Percussion der Brust sowohl vorn als hinten ist rechts der Ton mehr gedämpft als links. Die Leber beginnt an der 7ten Rippe und ragt in der Mamillarlinie drei Finger breit unter den falschen Rippen hervor; beim Athmen ist die Leber unbeweglich, bei der Percussion nicht schmerzhaft. Die Herzdämpfung beginnt an der 3ten Rippe und endet zwischen der 5ten und 6ten, weiter nach unten zu erscheint der tympanitische Darinton. Ihr Querdurchmesser erreicht das Herz den rechten Sternumrand. Obgleich die objective Untersuchung des Herzens keine Vergrößerung des linken Ventrikels ergab, erklärte dennoch Prof. Botkin, dass der linke Ventrikel vergrößert sei, da alle der Untersuchung zugänglichen Arterien stark sclerosirt erschienen. Bei der Auscultation hörte man auf allen Stellen der Brust Rhonchi mucosi und Vesiculärathmen, im unteren Theile der rechten Lunge dagegen kein Vesiculärathmen und nur Rhonchi subcrepitantes. Die Töne des Herzens, der Aorta und der Pulmonalarterie sind durch die Rhonchi gänzlich verdeckt. Die Bauchhöhle bietet nichts Besonderes. Es wird in 24 Stunden 500 Ccm. Harn von 1010 spec. Gew. entleert; der Harn enthält Albumin, jedoch keine Cylinder.

Beim Berühren erscheint die rechte Hand wärmer als die linke; sie ist ödematös und durchaus empfindungslos gegen alle möglichen Reize: der Kranke fühlt keinen Schmerz beim Stechen, Kneipen u. dergl. derselben, kann nicht heisses Wasser von kaltem unterscheiden und fühlt nicht die Berührung fremder Gegenstände. Dasselbe muss man auch von der ganzen rechten Rumpfhälfte und vom rechten Fuss aussagen. Vollständige Lähmung der Bewegung der rechten Ober- und Unterextremität. Die Unterextremitäten sind ödematös und ble und da von Ecchymosen bedeckt; beides tritt stärker auf der rechten Extremität hervor. Das Oedem der Unterextremitäten erschien im März; das Oedem der rechten Hand seit dem Beginne der Lähmung, also vor 3 Tagen; als der Kranke, wie er erzählt, bewusstlos hinfiel; als er zur Besinnung kam, brachte man ihn ins Krankenhaus, wo ihm fast gar nichts gereicht wurde, und von dort in die Klinik, wo sich sein Zustand besserte.

Schon das einfache Befühlen zeigte deutlich, dass die Temperatur der rechten Körperhälfte im Vergleich zu der linken gesteigert war; das Thermometer gab folgende Zahlen:

	rechte Körperhälfte	linke Körperhälfte
Achselgrube . .	37,2° C.	36,4° C.
Ellenbogen . .	36,6	35,5
Hand	36,5	35,5
Bauch	36,5	36,0
Brust	36,6	36,0
in den Weichen .	36,5	35,9
Kniebeuge . . .	36,7	35,8

Dabei muss bemerkt werden, dass die Temperatur in der rechten Körperhälfte nach 5 Minuten die bezeichnete Höhe erreichte und zu steigen aufhörte, während in der linken das Quecksilber langsam stieg und erst nach 15 Minuten stillstand.

Bei der Untersuchung dieses Kranken sagte Prof. Botkin, dass es sich hier eher um eine Embolie, als um eine Apoplexie handle.

Der Kranke blieb bis zum 16. Februar 1864 am Leben. Es erschien eine unbedeutende Empfindlichkeit und einige Motilität in der rechten Körperhälfte, jedoch konnte man durchaus keine Reflexcontractionen weder in der gelähmten, noch in der gesunden Seite hervorrufen. Während dieser ganzen Zeit war die Temperatur in der rechten Körperhälfte höher als in der linken, und es ist bemerkenswerth, dass Decubitus vorzugweise rechts entstand.

Die Obduction ergab in der linken Hemisphäre nach aussen von den Seitenventrikeln einen wallnussgrossen Heerd von emulsiver Masse. Die Hirnknoten aber, ebenso wie die übrigen Hirntheile waren gesund. Das Herz ist vergrössert. Die rechte und linke Aortenklappe sind untereinander verwachsen und bilden eine Tasche; auf der hinteren Klappe befindet sich eine erbsengrosse Oeffnung, welche von Fibrinablagerungen umgeben und offenbar aneurysmatischen Ursprungs ist. In der rechten Lunge fand sich rothe Hepatisation, in der Milz und den Nieren Infarkte. Die Diagnose wurde also durch die Obduction bestätigt: wir sehen, dass die Lähmung der rechten Körperhälfte durch eine Affection der linken Hemisphäre bedingt war. Diese Affection hing wahrscheinlich von einer, in Folge des Aneurysma der Aortenklappe entstandenen Verstopfung einer Hirnarterie ab.

Bemerkenswerth ist in diesem Falle die verhältnissmässig gesteigerte Temperatur der gelähmten Seite, ebenso wie das bedeutendere Oedem des rechten Beines und das des rechten Arms. Nehmen wir im Hirn die Existenz vasomotorischer Centra an, deren Thätigkeit gesteigert und abgeschwächt werden, so findet diese Erscheinung darin ihre Erklärung. Ist die Thätigkeit dieser Centra gesteigert, so nimmt die Temperatur und Blutmenge in all' denjenigen Theilen ab, welche Nerven von diesen Centren erhalten, und umgekehrt.

Begreiflicherweise ist hier kein bedeutender Temperaturunterschied zu erwarten, da längs des Verlaufes des N. sympathicus sich eine Menge Ganglien befindet, die nach Claude Bernard als selbständige Centra functioniren sollen und also den Einfluss höher gelegener Centra beeinträchtigen können.

Unsere Annahme von der Existenz vasomotorischer Centra im Hirn widerspricht nicht der Histologie, denn das Mikroskop weist sympathische Zellen im Hirne nach. Klinische Beobachtungen aber erheischen die Annahme einer solchen Hypothese. Auf andere Art ist nicht diejenige Thatsache zu erklären, dass in einigen Fällen

von Hirnaffectationen die Temperatur der gelähmten Körperhälfte in Hinsicht auf die gesunde gesteigert, in anderen dagegen vermindert ist. Man kann die Temperaturabnahme in den gelähmten Extremitäten nicht durch die Unthätigkeit derselben erklären. Es sind in dieser Hinsicht zwei folgende Beobachtungen bemerkenswerth, die wir kurz anführen werden.

Capitain Bodde, 42 Jahre alt, betrat die Klinik mit einer Lähmung der linken Körperhälfte, bedingt durch eine syphilitische Hirngeschwulst. In den gelähmten Extremitäten waren die Reflexcontractionen verstärkt und die Temperatur im Vergleich zu der gesunden Körperhälfte vermindert. Die im Verlauf von 4 Monaten täglich angestellten Temperaturmessungen zeigten folgende Erscheinung: dreimal war die Temperatur in der gelähmten Oberextremität am Morgen höher als in der gesunden und zum Abend stellte sich Oedem des gelähmten Armes ein.

Der andere Fall ist desshalb bemerkenswerth, weil beim Kranken zuerst vollständige Lähmung der ganzen rechten Körperhälfte in Folge der Embolie einer Hirnarterie entstand, nachher aber besserte sich sein Zustand in soweit, dass er, wenn auch nicht so fertig wie früher, dennoch schreiben konnte, — die Temperatur der ganzen rechten Körperhälfte war um 3°C. niedriger als links.

Wenn wir diesen Fall mit dem im Anfange beschriebenen vergleichen, so sehen wir, dass die Temperaturverminderung bei Hirnaffectationen nicht durch die Unthätigkeit der gelähmten Theile erklärt werden kann: im ersten Falle bei fast vollständiger Lähmung der Bewegung betrug der durchschnittliche Temperaturunterschied $1,5^{\circ}\text{C.}$, während im letzten bei unbedeutender Beeinträchtigung der Bewegung der Temperaturunterschied 3°C. erreichte.

Da die beschriebenen Beobachtungen uns vasomotorische Centra im Hirne vermuthen liessen, so stellten wir eine Reihe von Versuchen an Hunden an, um ihre Stelle im Hirne zu erforschen. Da wir gesehen haben, dass bei Temperatursteigerungen in der gelähmten Körperhälfte die Störung sich in der entgegengesetzten Hemisphäre und nach aussen von den Hirnventrikeln befand, so schnitten wir hier entweder Stückchen aus, oder stachen diese Stelle an. Die Versuche führten jedoch nicht zu den erwünschten Resultaten, und es ist bloss einer bemerkenswerth, wo nach einem kreuzförmigen Stich in die rechte Hemisphäre die Temperatur der linken Körperhälfte während der zwei ersten Tage um 1°C. niedriger als in der rechten war, in den folgenden Tagen war sie jedoch um $1,2^{\circ}\text{C.}$ höher. Die Obduction ergab Entzündung der rechten Hemisphäre.

XVIII.

Ein Fall von Ranula.

Von Prof. F. v. Recklinghausen.

Die nachfolgende Beobachtung einer cystischen Bildung in der Zungenbasis, welche ich im vorigen Winter zu machen Gelegenheit hatte, konnte zu meinem Bedauern nicht nach allen Richtungen hin mit ausreichender Genauigkeit angestellt werden; da mehrere ungünstige Umstände bei der Obduction concurrirten, um eine bequeme Präparation in situ unmöglich zu machen. Ich theile dieselbe dennoch mit, da die Daten der feineren Untersuchung einiges Licht über die Entwicklung der vorliegenden Geschwulstform verbreiten dürften, da ferner anatomische Untersuchungen der cystischen Geschwülste unter der Zunge, der Ranula und des Hygroma colli cysticum, immer noch zu den Seltenheiten gehören.

Unter der linken Hälfte des Unterkiefers einer männlichen Leiche (45 Jahre alt) findet sich eine leichte Anschwellung; in der Haut mehrere kleine Oeffnungen mit grau gefärbten Rändern; sie führen in eine mit grauem Eiter gefüllte Höhle, welche am unteren Rande des Oberkiefers, der an einer Stelle des Periostes beraubt ist, verläuft, nach vorn zu die Submaxillardrüse erreicht, so dass ihre hinteren Partien stark grau verfärbt erscheinen; dann nach hinten zu zwischen den tiefen Nackenmuskeln einen Ausläufer fortsetzt; überall sind die diese ausserordentlich unregelmässige Höhle begrenzenden Wandungen missfarbig, an mehreren Stellen aber sehr derb. Jener kanalförmige Ausläufer erreicht den Process. obliqu. sup. des dritten Halswirbels, welcher ebenfalls von Weichtheilen vollständig entblösst und grau gefärbt, dessen Gelenk eröffnet ist. Die grösste Ausdehnung hat diese Eiterhöhle in der Nähe der grossen Halsgefässe, sie sind zum Theil blossgelegt, namentlich die Vena facialis anterior und posterior, da, wo sie unmittelbar in die V. jugul. int. eintreten, die V. facial. post. lässt sich in den fettigen Begrenzungsmassen des Eiterherdes nicht weiter verfolgen, die V. facial. ant. zeigt dagegen nach der Eröffnung, grade in der Nähe des Eiterherdes in einer verdünnten Stelle eine rundliche, stecknadelknopfgrosse Perforationsöffnung, weiter in ihrem Verlauf (ebenso wie die V. facial. post.) puriformen Inhalt und phlebitische Verdickungen der Wand; von ihrer Endmündung an ist die V. jugul. intern. bis in die Nähe der commun. mit einem brüchigen, etwas missfarbigen Thrombus erfüllt. In beiden Lungen sind mehrfache kleine (bis kirschkerngrosse) metastatische Herde,

einzelne bereits mit ganz puriformem weissen Inhalt und abgekanten nekrotischen Massen, ferner links jauchige Pleuritis; Verstopfungen der Pulmonaläste, so weit ihre Verfolgung möglich, sind nicht aufzufinden.

Nachdem dieses festgestellt war, wurden die Weichtheile des Halses nebst der Zunge in der gewöhnlichen Weise aus der Leiche getrennt, und als nun die innere Wand des Eiterbeckens am linken Unterkieferaste durchschnitten wurde, gerieth das Messer plötzlich in eine zweite Höhle mit ganz anderem Inhalt. Derselbe hatte eine rein braune Farbe, eine dickliche, nicht deutlich schleimige Consistenz, war leicht trüb, füllte ausserdem die Höhle nicht prall aus. Besondere Abscheidungen waren in dieser Flüssigkeit nicht vorhanden, nur fand sich in dem unteren Theil der Höhle eine geringe Beimengung von geronnenem Blut. Die Höhle selbst bot bei der weiteren Verfolgung eine sehr unregelmässige Gestalt und bestand aus mehreren Abtheilungen, von denen die in der Zungenbasis gelegene die grösste war. Letztere zunächst hatte eine eckige Gestalt, war nach aussen vom Musc. mylohyoideus und genio-hyoideus bedeckt, an ihrer inneren Seite lagen die hinteren Ausstrahlungen des M. genioglossus, in der äusseren Wand befanden sich vorn die Gl. sublingualis, mehr nach hinten die Gl. submaxillaris, ohne dass dieselben aber bis in die inneren Schichten der Wand irgend wo vordrangen, ausserdem erblasste Muskelbündel, welche als dem Hyoglossus angehörig angesprochen werden mussten. Nach oben wurde diese Höhle durch die oberflächlichen Zungenschichten bedeckt, so dass letztere an der am meisten vorgebuchteten Stelle kaum eine Dicke von 3 Linien erreichten. Das hintere Ende lief in zwei kurze Fortsätze aus, von welchen jeder etwa $\frac{1}{2}$ Zoll vom Zungenbein entfernt in der Substanz der Zungenbasis endete; der vordere Rand blieb von der Zungenspitze $2\frac{1}{2}$ Zoll entfernt. An der Aussenseite dieser Abtheilung, da, wo die obere Wand in die äussere umbog, fand sich eine kirschkerngrosse, rundliche, glattwandige Oeffnung; durch diese gelangte man in eine zweite hinter der Gl. sublingualis gelegene kleinere Abtheilung, welche nach der Zungenspitze einen $1\frac{1}{2}$ Zoll langen, sich allmählich verschmälernden Ausläufer ausschickte, der alsdann mitten in der Zungensubstanz endete. Endlich fand sich in der oberen Wand der ersten Abtheilung nach innen zu eine zweite erbsengrosse Oeffnung, welche in einen sehr unregelmässig gestalteten Kanal führte, der senkrecht zur Oberfläche der Zunge ihre Substanz durchsetzte. Nahe der Zungenoberfläche ging dieser Kanal in eine unregelmässige Dilatation über und diese communicirte mit der Mundhöhle durch eine stecknadelknopf-grosse Oeffnung, welche auf der linken Zungenhälfte $\frac{1}{4}$ Zoll von der Mittellinie, und $1\frac{1}{2}$ Zoll von der Basis der Epiglottis entfernt blieb. Von der eben erwähnten Dilatation ging alsdann noch ein Ausläufer nach aussen in den oberflächlichen Schichten der Zunge fort, um, dem Ansatzpunkt des Arcus glosso-palatinus entsprechend, in den oberflächlichsten Muskelschichten unter der Schleimbaut zu enden. Die dritte Abtheilung communicirte nun nirgends mit der zweiten, sie waren durch Muskelsubstanz getrennt, welche an der Stelle, wo beide Abtheilungen einander am nächsten traten, noch 3 Linien dick war. Die linke Art. rapina verlief an der Aussenseite der zweiten Abtheilung, war also ganz in den seitlichen Partien der Zunge eingebettet im Gegensatz zu der rechtsseitigen, welche in normaler Weise nahe der Mittellinie verlief.

Fassen wir das eben Geschilderte kurz zusammen, so ergibt sich, dass in dem vorliegenden Falle eine sehr unregelmässige Höhle in der linken Hälfte der Basis der Zunge existirte, welche Ausläufer in die verschiedenen Theile der Zunge trieb, ohne dass sich eine specielle Beziehung zu der normalen Textur der Zunge, namentlich den Muskelfaserzügen derselben erkennen liess. Eben so wenig trat die Höhle in die unmittelbare Nachbarschaft der Speicheldrüsen, weder der Gl. submaxillaris, noch der Gl. sublingualis. Der Ausführungsgang der letzteren war bei der Herausnahme des Präparates, da der Schnitt durch die Drüse hindurchgegangen war, im Leichnam sitzen geblieben, jedenfalls aber zu weit von irgend einem Theile der Höhle entfernt gewesen, um den Ursprung der letzteren auf ihn zurückführen zu können. Will man die Bezeichnung *Ranula* gemäss der Theorie Diemerbroek's auf cystische Bildungen, welche durch eine Ektasie des Duct. Whartonianus, überhaupt der Ausführungsgänge von Speicheldrüsen entstehen, beschränken, so würde nach dem eben bezeichneten Verhältnisse zwischen der vorliegenden Höhle und den Speicheldrüsen jene Bezeichnung hier nicht am Orte sein.

Wie war denn aber die beschriebene cystische Bildung entstanden? Um diese Frage zu entscheiden, bedurfte es zunächst einer genaueren Untersuchung der Cystenwand und des Cysteninhalts.

Die Untersuchung des letzteren konnte leider nicht in wünschenswerther Ausführlichkeit stattfinden, da während der Section, welche der einbrechenden Dunkelheit wegen rasch absolvirt sein musste, ein Auffangen der Flüssigkeit unmöglich war und der grösste Theil derselben bei dem Transport des Präparates verloren ging. Es blieb nur die mikroskopische Untersuchung der in den Recessus der Höhle zurückgebliebenen Flüssigkeitsmengen übrig. Diese ergab zunächst, dass in ihr Essigsäure einen dauernden Niederschlag hervorrief, und dass darin ziemlich zahlreiche rundliche Zellen von verschiedener Grösse meistens mit körnigen Einlagerungen vorhanden waren. Am meisten zogen aber grosse, feinpunktirte, längliche, oft walzenförmig gestaltete, bisweilen mit Ausläufern an den Enden versehene Körper die Aufmerksamkeit auf sich, welche eine leicht gleichmässige, bräunliche Färbung besaßen. Manche dieser Körper erinnerten in ihrer Form, nament-

lich auch wegen der ausgezogenen Enden an jene grossen Zellen, welche in den Riesenzellensarkomen vorkommen und von den Franzosen in neuerer Zeit mit dem Namen *Myeloplaxes* belegt sind, sie unterschieden sich aber davon sehr wesentlich durch ihre Armuth an Kernen, während derartige Sarkomzellen ja wegen des Kernreichthums von Robin als *Plaques à plusieurs noyaux* bezeichnet werden.

Die Cystenwand hatte ferner in den verschiedenen Abtheilungen der Höhle ein sehr verschiedenes Aussehn. In der grössten Abtheilung war die Innenfläche glatt, an einer Stelle hämorrhagisch geröthet und hier mit einem dünnen Gerinnsel bedeckt; ein senkrechter Durchschnitt durch die Wand ergab, dass hier eine über 1 Mm. dicke, derbe, rein bindegewebige Schicht existirte, welche fest mit der anstossenden Muskelsubstanz verbunden war und letztere von der Höhle trennte. In den übrigen Abtheilungen dagegen, namentlich aber in den Enden der Ausläufer hatte die Wand ein stark kalkiges Aussehn, es sprangen Leisten vor, so dass diese Abtheilungen häufig ein sehr buchtiges und fächeriges Aussehn bekamen; ja der unter der kleinen Oeffnung an der Zungenbasis, so wie der in dem Ansatz des *Arc. glosso-palatinus* gelegene Theil war von feinen Bälkchen durchzogen, dadurch etwas cavernös geworden und desswegen die Höhle gegen die einbettende, ja ebenfalls balkige Muskelsubstanz schwer abzugrenzen. Die erwähnten Bälkchen und Leisten unterschieden sich von den Muskelbälkchen nur durch eine starke braune Farbe und durch die geringe Glätte ihrer Oberfläche. Die mikroskopische Untersuchung derselben lehrte nun, dass diese Bälkchen in der That ursprünglich Muskelbälkchen gewesen waren; man sah in ihnen noch deutliche Muskelfasern, welche sich aber von den normalen durch die grössere Schmalheit, die welligen Contouren, den Verlust der Querstreifen und einen stärkeren Glanz unterschieden. Sie lagen in einem an kleinen runden Zellen sehr reichen Gewebe, welches stellenweise viele kleine Fetttröpfchen, oder auch braune Pigmentkörnchen führte. Es reichten aber jene eingebetteten abnormen Muskelfasern bis nahe an die Oberfläche der Bälkchen; hier hatten sie häufig die Form von sehr kurzen oder breiten Spindeln und die weitere Vergleichung liess leicht feststellen, dass dieselben in der That mit jenen in der Cystenflüssigkeit suspendirten Körpern identisch wa-

ren. Endlich erschien auch mikroskopisch die Oberfläche der Bälkchen nirgends glatt, sondern das weiche kleinzellige Gewebe selbst bildete die undeutliche Grenze gegen die Höhle, ohne dass irgend eine Spur von epithelartigen Zellen bei sorgfältigster Untersuchung darauf zu erkennen gewesen wäre. An der derberen, aus fibrillärem Bindegewebe bestehenden Wand in der Hauptabtheilung der Höhle liessen sich oberflächlich etwas grössere platte Zellen erkennen, ohne dass man aber wagen mochte, sie unbedingt als Epithelien anzusprechen.

Nach diesem Befunde ist man wohl berechtigt zu behaupten, dass wenigstens in den Ausläufern der Höhle ein fortdauerndes Einschmelzen der Zungensubstanz stattgefunden hatte und wahrscheinlich noch stattfand; denn der Uebergang von dem intakten Zungengewebe zu dem flüssigen Cysteninhalt war ein ganz allmählicher, die weiche zellenreiche Schicht verlor an der Oberfläche der Bälkchen immer mehr an Consistenz, mit der vollständigen Verflüssigung derselben mussten die eingebetteten abnormen Muskelfasern isolirt werden und traten ja auch in der That in dem Cysteninhalt auf. Dieser Einschmelzungsprocess durfte aber wohl als ein sehr langsam fortschreitender betrachtet werden, desswegen, weil die eingebetteten Muskelfasern nicht die Zeichen einer raschen Degeneration, Fettkörnchen etc., sondern den Zustand einer ganz allmählichen Atrophie darboten. An den derben Partien der Höhlenwand war der Prozess offenbar zum Stillstand gekommen und hier bereits ein definitives fibrilläres Bindegewebe ausgebildet.

Im Ganzen musste man diesen langsam verlaufenden, zu einer Erweichung führenden Prozess wegen der schleimigen Beschaffenheit des Endproduktes, des Cysteninhalts nämlich, als eine Art schleimiger Metamorphose betrachten; ich war daher nicht wenig überrascht, als ich bei weiterer Präparation neben dieser Höhle ebenfalls ganz im Innern der Zungenbasis aber auf der rechten Seite derselben ohne Zusammenhang mit der Cyste oder deren Wand einen fast bohnergrossen länglichen, dem Muskelfaserverlauf folgenden Tumor auffand, welcher ganz das gläsig-schleimige Aussehen der Myxome besass. In der That zeigte auch die mikroskopische Untersuchung desselben die gewöhnliche Structur der am häufigsten vorkommenden Art der Myxome: in einer fast homogenen, verflüsslichten Grundsubstanz rundliche Zellen verschiedener

Grösse eingebettet, so dass sie im Ganzen ziemlich weit von einander lagen, bisweilen aber auch zu Haufen zusammentraten und zum Theil Fetttröpfchen enthielten. Die Grundsubstanz nahm mit Essigsäure eine starke Trübung an, welche auch nach sehr reichlichem Ueberschuss derselben kaum lichter wurde. Sie enthielt ausser den Zellen sehr klar hervortretende Blutgefässverästelungen, welche sehr weite Maschen bildeten. Mein Hauptaugenmerk richtete sich auf die peripherischen Schichten, durch welche der Tumor mit der Zungensubstanz in Verbindung trat; diese Schicht war meist intensiv weiss und opak, zeigte mikroskopisch eine starke Einsprengung von kleinen Fetttröpfchen, ausserdem aber auch jene kleinen, unregelmässigen, schlecht ausgebildeten Zellen, welche wir an den Balkchen der Ausläufer der Cyste kennen gelernt haben; in diese Schicht reichten auch hier noch atrophische Muskelfasern hinein, ganz ähnlich den früher erwähnten. Am dem einen Pol dieses Myxoms war ferner eben so, wie an der zunächst gelegenen Stelle der Cystenwand, eine hämorrhagische Infiltration der Begrenzungsschicht und der anstossenden Muskelpartien vorhanden.

Hatte man ein Recht, diesen Tumor mit der Cyste, neben der er doch existirte, hinsichtlich der Entwicklung in Verbindung zu bringen? Die Identität in der Structur der Cystenwand und der peripherischen Schicht des Tumors sprach gewiss hierfür, ebenso die weiche, schleimige Beschaffenheit der eigentlichen Tumorsubstanz, wenn gleich nirgends eine vollständige Verflüssigung stattgefunden hatte. Blutgefässe aber, wie sie im Innern des Myxoms, wenn auch in den weichen Partien nur noch in Resten vorhanden waren, wurden in keinem der untersuchten Theile der Cystenwand aufgefunden; ausserdem liess sich aber trotz eifrigen Forschens im Innern des Myxoms nichts von den Ueberbleibseln atrophischer Muskelfasern erkennen, wie wir sie doch in der auf der Cystenwand zurückgebliebenen Flüssigkeit erkannt hatten. Dennoch möchte ich eine wesentliche Differenz zwischen dem Prozess, der den Tumor producirte, und der Entstehung jener Cyste nicht statuiren. Das gleichzeitige Vorkommen beider Bildungen scheint mir ein zu wichtiges Moment zu sein; wissen wir doch, dass häufig genug in Myxomen, wenn sie über eine gewisse Grösse hinausgehen, in den centralen Partien, denjenigen, welche von

den normalen Gefässgebieten am meisten entfernt sind, eine vollständige Verflüssigung sich ausbildet. Die Ausbildung einer schleimigen Substanz an Stelle eines festeren Bindegewebes müssen wir bei dem Tumor ebenso annehmen, wie wir sie an den Wandungen der Cystenausläufer erkannt haben; ferner müssen wir, wie die mikroskopische Untersuchung lehrt, auch in diesen Wandungen nicht bloss eine schleimige Metamorphose, sondern auch eine Neubildung von Zellen, eine Wucherung statuiren. Warum soll man also nicht annehmen, dass der schliesslich zur Ausbildung einer schleimigen Flüssigkeit führende Prozess in dem Wucherungsstadium an einer Stelle eine grössere Intensität erreicht und so einen vollständigen myxomatösen Tumor producirt habe? Sehen wir doch bei der Bildung des Eiters und des Granulationsgewebes ein ganz ähnliches Verhältniss.

Wir dürfen hiernach wohl die Hypothese, dass in dem vorliegenden Präparat ein Schleimgewebe und schleimige Flüssigkeit bildender Prozess die Cyste producirt habe, als eine sehr wahrscheinliche hinstellen.

Man wird nun noch die Frage aufwerfen, zu welcher Zeit dieser Prozess begonnen habe. Leider kann ich anamnestisch darüber gar nichts angeben. Alle Einzelheiten unseres Befundes deuten gewiss auf eine langjährige Entwicklung. Von Interesse wäre aber die Entscheidung darüber, ob man hier eine congenitale Störung vor sich hat, ob also diese Cyste mit dem Hygroma cysticum congenitum zusammenzustellen sei. Vergleicht man aber die anatomischen Beschreibungen der als Cystenhygrome beschriebenen Bildungen *) mit dem vorliegenden Falle, so ergeben sich als sehr wesentliche Differenzen die Zusammensetzung des Hygroma aus einer sehr grossen Zahl von kleineren Flächen und Cysten und ferner die glatte Beschaffenheit der Wände dieser Cysten und deren fibrillär bindegewebige Structur. Dagegen möchte ich allerdings annehmen, dass ein Theil der unter der Zunge auftretenden, oft erst post partum erworbenen Geschwülste, welche man mit dem Namen Ranula belegt (gewiss haben ja nicht sämtliche Ranulae dieselbe Bedeutung und Entstehungsweise) mit der beschrie-

*) Wernher, Die angeborenen Kystenhygrome. Busch, De nexu inter hygromata cystica congenita etc. und Arnold, Dies. Archiv Bd. XXXIII. S. 209.

benen Form übereinstimmt und möchte ich daher schliesslich den Wunsch aussprechen, dass man bei der Untersuchung der aus solchen Ranulae entleerten Flüssigkeiten besonders darauf achten möge, ob die oben beschriebenen grossen Körper, welche wir als Abkömmlinge der Muskelfasern kennen lernten, häufiger vorhanden sind.

XIX.

Ueber Fettembolie.

Von F. Busch, Stud. med. aus Königsberg.

Am 2. Juni 1864 wurde in die hiesige chirurgische Klinik ein Mann aufgenommen, der in Folge eines Hufschlages eine Verletzung am linken Unterschenkel erlitten hatte. Dieselbe bestand in einer kleinen Hautwunde und einem $\frac{1}{4}$ Zoll darüber gelegenen Querbruch der Tibia, welcher jedoch mit der Hautwunde nicht communicirte. Nachdem sich Patient Anfangs vollkommen wohl befunden hatte, klagte er am Anfange des nächsten Tages über grosse Schwäche, dieselbe nahm immer mehr zu, er verfiel zuletzt in Koma und starb fast genau 36 Stunden nach der Verletzung, ohne dass die Wunde auch nur im mindesten ein schlechtes Ansehen genommen hatte. Die von Prof. v. Recklinghausen angestellte Section ergab folgendes: Der Schädel sehr gross, breit und platt, ziemlich blutreich, mässig dick, enthält viel spongiöse Substanz. Dura mater mässig dick, blutreich. In dem Sinus longitudinalis und in denen der Basis ziemlich viel geronnenes Blut, in letzteren keine speckhäutige Abscheidung. Die Innenfläche der Dura glatt. An der Basis fast gar keine Flüssigkeit. Pia sehr blutreich, venöse Gefässe sehr stark gefüllt, besonders an der Convexität. Pacchionische Granulationen nur mässig zahlreich entwickelt. An der Basis ist die Pia nicht verdickt; die arteriellen Gefässe an der Basis enthalten ziemlich viel frisch geronnenes Blut. Die Arteriae fossae Sylvii ziemlich stark injicirt. Die Wände der Gefässe an der Basis unverändert, Plexus und Velum choroides ebenfalls sehr dunkel geröthet. Die Substanz der grossen Hemisphären hat gute Consistenz, die Schnittfläche, besonders der weissen Substanz zeigt ein sehr buntes Aussehen und zahllose Blutpunkte von verschiedener Grösse. Einzelne lassen sich durch Druck nicht entfernen, besitzen keine genaue Begrenzungslinien und sind etwa Stecknadelknopf gross. Dieselben liegen besonders in der weissen Substanz, unmittelbar unter den Hirnwindungen, gehen auch zum Theil in letztere selbst hinein. In der grauen Substanz, die ziemlich breit, sind ähnliche Ecchymosen nicht wahrzunehmen. Im Kleinbirn zeigt sich die Rinde ziemlich stark geröthet, in der weissen Substanz ebenfalls starke venöse

Hyperämie, jedoch ohne **Ecchymosen**. In den **Pedunculi cerebri** treten dagegen ebenfalls kleine **Ecchymosen** hervor. Auf dem Durchschnitt der centralen Hirnganglien sind **Ecchymosen** nicht wahrzunehmen. Sie zeigen eine ziemlich stark geröthete graue Substanz. Die **Pia** trennt sich von der Oberfläche des **Pons** mit grosser Leichtigkeit, in der Substanz des **Pons** weder von **Ecchymosen** noch sonstigen Veränderungen etwas wahrzunehmen. **Pons** und **Medulla** zeigen eine leichte diffuse Röthung der grauen Substanz. —

Sehr kräftiger Körper mit ziemlich blasser Haut. An den Schultern in der Haut zahlreiche **Ecchymosen** nicht über Hanfkorn gross. Die Haut der Extremitäten ist von denselben frei, an der Haut des Bauches und Thorax sind sie sehr spärlich.

Nach Eröffnung des Sternum zeigen sich die Lungen sehr wenig retrahirt. In beiden Pleurasäcken etwas Flüssigkeit und zwar in jedem circa 5 Unzen. Dieselbe ist von gelber Farbe, ganz leicht trübe, mit flockigen Abscheidungen.

Im Herzbeutel etwa 4 Drachmen gelbe, fast klare Flüssigkeit. Das Herz ist sehr gross, die Herzhöhlen weit, rechts grosse speckartige Abscheidungen von gelber Farbe, ziemlich derb. Aeusserlich am Herzen spärliche **Ecchymosen**, **Pericardium** etwas trübe, ziemlich glatt; durch dasselbe schimmern unregelmässige Streifen hindurch, welche in dem Herzfleisch gelegen sind, am reichlichsten und grössten zu beiden Seiten der grossen Kranzgefässe. Innen sieht man unter dem **Endocardium** ähnliche weisse Streifen, zum Theil ramificirt, ausserdem zahlreiche kleine **Ecchymosen** mit einem weissen opaken nicht über Stecknadelknopf grossen Centrum. Auf der Schnittfläche der Herzsubstanz treten ebenfalls weisse Flecke dem Verlauf der Muskelfaser folgend in grosser Zahl hervor. Das intakte Herzfleisch hat eine ganz gute rothe Farbe. An den Klappen ist keine besondere Veränderung zu sehen, nur sitzt auf der **Mitralis** auf deren Vorhofsfäche ein kleines Knötchen.

Beide Lungen stark aufgebläht. Am vorderen unteren Theil der rechten Lunge interstitielles Emphysem. Der untere Theil des oberen Lappens luftleer, etwas derb, Schnittfläche körnig. Die übrigen Theile beider Lungen sind sehr gut lufthaltig. Im hinteren Theile starkes Oedem. In den Bronchen und Blutgefässen nichts Besonderes. In der Aorta keine wesentliche Veränderung, ebenso in den grossen Halsgefässen. Nur an der Theilungsstelle der Carotiden fettige Degeneration.

In der Bauchhöhle eine kleine Quantität trüber Flüssigkeit. Die Milz etwas gross, mässig blutreich. Follikel mässig gross. Die Nieren ausserordentlich blutreich, gross, die Rinde breit, die Glomeruli ziemlich deutlich sichtbar als etwas trübe weissliche Körperchen. Im übrigen an der Nierensubstanz kein abweichendes Verhalten. Die Leber ziemlich gross, schwer, die Schnittfläche grauroth. Im Ganzen ist das Gewebe ziemlich gut durchscheinend, die Acini kaum angedeutet. Der Inhalt des Magens ziemlich reichlich, schleimig flüssig, die Schleimhaut ziemlich stark geröthet, in der ganzen Ausdehnung gleichmässig grauroth gefärbt mit Pigmentirung. Im Fundus leichte hämorrhagische Röthung.

Im ganzen Dünndarm ist ein gelber Brei. Die Schleimhaut zeigt durchaus keine Veränderung. Auf der Höhe der Falten einige mit Fett erfüllte Zotten. Im unteren Theil des Ileum sind die solitären Follikel ziemlich stark vergrössert. Im Dickdarm feste Faecalmassen.

In der Harnblase leicht trübe Flüssigkeit. Mehrere kleine Ecchymosen und leicht oedematöse Schwellung der Schleimhaut. Zahllose Ecchymosen in der Conjunctiva. Kleine Ecchymosen unter der linken macula lutea.

Der linke Unterschenkel stark geschwollen. Die Haut etwa in der Mitte gerade auf dem Schienbein sehr stark geröthet. Hier findet sich unter der Haut eine sehr starke Blutunterlaufung. Daneben eine $\frac{1}{4}$ Zoll lange Verletzung der Haut. Mit dieser Verletzung steht der Knochenbruch in keiner unmittelbaren Verbindung, derselbe liegt vielmehr $\frac{1}{4}$ Zoll über dieser Stelle und geht in querer Richtung durch die Tibia hindurch. An dem einen Seitenrande läuft das Bruchende in eine circa $1\frac{1}{4}$ Zoll lange Zinke aus. Die Frakturenden stehen übrigens in der normalen Lagerung über einander. An einer Stelle ist noch eine ziemlich breite verbindende Periostbrücke erhalten. Die Markhöhlen sind wie der Zwischenraum zwischen denselben mit geronnenem Blut verlegt. Auf dem Durchschnitt der Knochen zeigt sich, dass eine hämorrhagische Infiltration sich in das Knochenmark beider Frakturenden circa 1 Zoll fortsetzt, dass alsdann das Markgewebe ziemlich normale Beschaffenheit hat, nur ist es stark hyperämisch. Auch in der compacten Knochen-substanz sieht man an einzelnen Stellen gefüllte Gefässe. Am Periost etwas hämorrhagische Infiltration. Die den Knochen zunächst umgebenden Weichtheile sind ausserordentlich stark hämorrhagisch infiltrirt. Zwischen den Muskeln fanden sich grössere Hämorrhagien. Nirgends sonstige Infiltration oder Eiterung. Am Oberschenkel nichts besonderes. Die Inguinaldrüsen blass, mässig derb, an ihnen keine Veränderung wahrnehmbar.

Das Mikroskop zeigte in den Capillaren, den kleinen Arterien und anscheinend auch den Venen des ganzen Körpers, des Gehirns, Conjunctiva, Lunge, Herz, Leber, Niere, Darmzotten, Muskeln, Haut, grosse Mengen baumförmig verästelter, vollkommen klarer ungefärbter Fetttropfen, oft sehr deutlich abwechselnd mit blutiger Injection der Gefässe. Am reichlichsten war das Fett in der Lunge. Es zeigte hier auf eine äusserst exquisite Weise die bekannte Zeichnung der Capillaren und zwar beschränkt sich dieselbe nicht auf einzelne Gruppen, sondern verbreitet sich fast gleichmässig über den ganzen Schnitt, so dass nach der äusseren Schätzung nur ein sehr geringer Theil der Capillaren für das Blut durchgängig gewesen sein konnte. Die hepatisirte Stelle war nicht reicher an Fett als das übrige Gewebe. — In den Nieren enthielten viele Glomeruli Fett, welches sehr deutlich die einzelnen Gefässschlingen darstellte. In einigen Glomeruli waren die Gefässe vollständig erfüllt wie bei der gelungensten Injection. Von einer Veränderung in dem umliegenden Gewebe war nichts wahrzunehmen. — Im Herzen bestand das weisse opake Centrum der Ecchymosen aus stark verfetteten Muskelfasern, eben so die zahlreichen weisslichen Streifen. Mitten darin war gewöhnlich eine mit Fett erfüllte Capillarschlinge deutlich nachweisbar. Nirgends bestand das Fett aus einzelnen feinen Körnchen, sondern es bildet überall eine homogene klare farblose Masse.

Vor zwei Jahren waren die ersten Fälle von Erfüllung der Capillaren menschlicher Organe, besonders der Lungen, mit klarem

Fett durch Zenker *) (Beitrag zur normalen und pathologischen Structur der Lungen S. 31) und E. Wagner (Archiv der Heilkunde III. Jahrg. S. 241) bekannt gemacht. Beide sprachen sich dafür aus, dass das Fett in den Lungen embolischen Ursprunges sei, wogegen Grohe in dem Bericht über diese Beobachtungen (Canstatt's Jahresbericht 1862. II. S. 64) diesen Befund in der Weise erklärte, dass bei der Abnahme der Herzthätigkeit und der Respirationsbewegungen wahrscheinlich in agone die Circulation in den Verzweigungen der Lungenarterie sich verlangsamt und dass dadurch die in dem Blute suspendirten Fettmoleküle in die Lage kommen in grossen Fetttropfen zu confluiren. Ueber die Wichtigkeit ihrer Entdeckung hatten beide Forscher sehr verschiedene Ansichten. Zenker hielt sie nach dem von ihm beobachteten Falle, in welchem durch eine sehr grosse äussere Gewalt neben mehreren anderen Zerquetschungen Ruptur des Magens und der Leber eingetreten war für ein von der Natur angestelltes pathologisches Experiment ohne grössere praktische Bedeutung (Archiv für Heilkunde, VI. Jahrg. S. 146), E. Wagner dagegen erklärte die Fettembolie für die Ursache der metastatischen Heerde und somit für eine morphologisch nachweisbare Grundlage der Pyämie (Archiv für Heilk. III. Jahrg. S. 243). Die Resorption betreffend nahm Zenker an, dass der Mageninhalt oder Fett, welches durch die Zerreissung der ziemlich fettreichen Leber frei geworden, gewissermaassen mechanisch in die klaffenden Lumina der Lebervenen eingetreten sei, E. Wagner behauptete dagegen in seinen Fällen eine Resorption des Fettes aus verfettetem Eiter.

Was nun den so eben beschriebenen Fall betrifft, so trage ich kein Bedenken für ihn die Hypothese Grohe's zurückzuweisen und mich für eine wahre Embolie der Capillaren mit flüssigem Fett auszusprechen, denn es lässt sich aus einer während der Agone eintretenden Abscheidung von Fett aus fettreichem Blut eine solche Anfüllung der Capillaren mit vollkommen klarem nicht körnigem Fett, welches ferner bereits an einzelnen Stellen wie im Herzen entzündungserregend gewirkt hatte auf keine Weise erklä-

*) Das Werk von Zenker habe ich freilich nicht erlangen können. Meine Kenntniss davon und die einzelnen Citate stammen aus dem Bericht von Grohe in Canstatt's Jahresbericht 1862. II. p. 63 und E. Wagner, Archiv für Heilkunde. III. Jahrg. p. 241—256 und VI. Jahrg. p. 146—167.

ren. Ausserdem aber musste man bei einem Manne, der früher stets gesund gewesen war und bei dem die genaueste Untersuchung aller Organe keinen anderen Grund für die Entstehung so beträchtlicher Fettmengen ergab, dieselben als in Folge der Verletzung entstanden betrachten. Dann aber war der wahrscheinlichste Vorgang eine Resorption von Fett aus dem durch die Verletzung zerstörten Knochenmarke. Die Ausbreitung der Embolie war hier viel grösser als in einem der bisher beobachteten Fälle und dem entsprechend war auch ihre Bedeutung eine ganz andere. Man musste ihr natürlich für diesen Fall eine sehr hohe Wichtigkeit beilegen und doch erlangte sie diese Wichtigkeit nicht dadurch, dass sie in den Lungen metastatische Abscesse bewirkt und dadurch Pyämie hervorgerufen hatte, sondern weil sie einen sehr beträchtlichen Theil des Capillargebietes des ganzen Körpers verstopfte.

Es erregte daher dieser Fall in hohem Grade das Interesse des Herrn Prof. v. Recklinghausen und er stellte mir die Aufgabe experimentell zu untersuchen, an welche Bedingungen die Fettembolie geknüpft sei, insbesondere ob sie durch Zerquetschung fettreichen Knochenmarkes entstehe, und wie die Resorption zu Stande komme.

Die Versuche, die ich zu dem Zwecke in dem pathologischen Institute zu Königsberg angestellt, waren folgende:

Versuch I. Weisses starkes Kaninchen.

Am 25. April Anbohrung der beiden Femora über dem Knie. Zerstörung ihres Markgewebes durch wiederholtes Hineinstossen eines Drahtes in die Markhöhle. Hierauf Anbohrung der Tibiae unter dem Knie, Zerstörung des Markes auf dieselbe Weise. Aus der Markhöhle des linken Femur tritt eine ziemlich beträchtliche Blutung ein. Dieselbe wird nicht weiter beachtet; die vier Hautwunden sorgfältig genäht. Am 26. April vorsichtiges Freilegen einer Vene am Ohr, dieselbe wird angeschnitten, das ansfliessende Blut so mit einem Capillarrohr aufgefangen und sogleich zu mikroskopischen Präparaten verwandt. Die Untersuchung derselben ergibt die normalen rothen Blutkörperchen, sparsame farblose, kein Fett. Blutuntersuchung am 27. angestellt, dasselbe. Am 28. und 29. bei der Blutuntersuchung ausser dem früheren Befunde zahlreiche blassere, sehr feine farblose Körnchen, welche auf Zusatz von Aqua destillata stark erblässen und auf Essigsäure-Zusatz verschwinden. 30. April. Das Thier ist in der Nacht gestorben.

Autopsie. In der Umgebung der Wunde am linken Femur ziemlich beträchtliches Blutextravasat von schmutziger Farbe, auch die anliegenden Weichtheile stark missfarbig. In den übrigen Wunden geringes nicht missfarbiges Blutextravasat. Die Organe der grossen Körperhöhlen zeigen mikroskopisch keine Veränderung. Die

Lunge vollkommen gleichmässig aufblasbar, die Oberfläche zeigt ein vollkommen gleichmässiges Aussehen. Feine der Lunge mit der Scheere entnommene Schnitte zeigen unter dem Mikroskop klares farbloses Fett in sehr deutlicher Weise baumförmig verzweigt angeordnet. Dazwischen liegen länglich ausgezogene Fetttropfen grade oder leicht bogenförmig gekrümmt und eine sehr grosse Menge grösserer runder Fetttropfen. Diese Zeichnung ist meistens auf einzelne Gruppen beschränkt, in dem zwischen denselben gelegenen Gewebe ist das Fett viel sparsamer, doch sieht man hier öfters grössere Gefässe mit genau erkennbarer Verzweigung und deutlich sichtbarer Wand, deren Lumen auf kleine Strecken von dem Fett vollkommen erfüllt ist. An anderen Stellen folgen kleinere runde Fetttropfen dem Verlauf des Gefässes und gehen auch in dessen Verzweigungen ein. — Leber: Das Gewebe ist etwas trübe, klärt sich jedoch auf Essigsäure-Zusatz sehr stark auf. Zellen und Kerne enthalten eine ziemlich grosse Menge sehr feiner dunkler Körnchen. Von klaren verästelten Fetttropfen nichts sichtbar. — Niere: Ziemlich starke Verfettung der Epithelien der Harnkanälchen. Grössere Tropfen klaren Fettes nirgend sichtbar, besonders auch nicht in den Gefässen der Glomeruli.

Versuch II. Grosses Kaninchen.

Am 1. Mai 65: Anbohrung der Tibiae unter dem Knie, Markzerstörung wie bei Vers. I. Beim Anbohren des linken Femur bricht dasselbe, es ergiesst sich aus der Markhöhle eine ziemlich beträchtliche Blutung. Naht der drei Hautwunden. 3 Stunden nach der Operation Blutentziehung vom Ohr wie bei Vers. I. Die mikroskopische Untersuchung zeigt nur rothe und sparsame farblose Blutkörperchen, kein Fett. 2. Mai Blutuntersuchung, dasselbe und ziemlich spärliche blasser Körnchen. 3. Mai des Morgens. Das Thier liegt im Sterben. Öffnen des Thorax, Blutentziehung aus dem Herzen durch Einstossen eines spitzen Glasrohrs. Die Untersuchung desselben ergibt rothe und farblose Blutkörperchen und die blassen Körnchen (kein Fett).

Autopsie: An den Wunden ziemlich beträchtliches Extravasat von guter Farbe. In der Brusthöhle: Herz ziemlich gross, Lungen stark collabirt, vollkommen gleichmässig aufblasbar. Mikroskopische Schnitte zeigen dieselben Bilder wie bei Vers. I. In Leber und Niere enthalten die Zellen ziemlich grosse Mengen sehr feinkörnigen Fettes, nichts von grösseren klaren Fetttropfen. Auch das Gehirn frei von Fett.

Versuch III. Grosses schwarzes Kaninchen.

6. Mai. Blutuntersuchung aus den Gefässen des Ohrs, fast nur rothe Blutkörperchen, sehr sparsame farblose. Anbohrung der beiden Tibiae. Markzerstörung, sorgfältige Naht der Wunden. Blutuntersuchung einige Stunden nach der Operation zeigt fast nur rothe Blutkörperchen. Am 7. Mai Blutuntersuchung: normale rothe Blutkörperchen, zahlreiche ziemlich stark glänzende farblose, kein Fett. Am 9. Mai Blutuntersuchung: die rothen Blutkörperchen, sehr zahlreiche stark glänzende farblose Blutkörperchen, blasser Körnchen, kein Fett. Am 11. Mai Blutuntersuchung: die normalen rothen Blutkörperchen, sehr zahlreiche stark glänzende farblose Blutkörperchen, eine grosse Menge der blassen Körnchen. Am 12. Mai Blutuntersuchung: dasselbe, die Menge der farblosen Blutkörperchen sehr gross. Sie liegen öfters zu

10—20 beisammen. Auch die blassen Körnchen sehr reichlich. Am 13. Mai: Das Thier ist in der Nacht gestorben.

Autopsie: Die Wunden äusserlich vollkommen verklebt. Nach Entfernung der Haut zeigt sich in ihnen ein dicker weisslicher Eiter, von Verjauchung keine Spur. Die übrigen Organe äusserlich normal. Das Mikroskop zeigt in den Lungen dieselben Bilder wie bei Versuch I. Herz, Gehirn, Muskelfleisch keine Erfüllung der Gefässe mit Fett nachweisbar. Niere: geringe Verfettung der Epithelien, sonst kein Fett nachweisbar.

Versuch IV: Weisses sehr starker Kaninchenbock.

14. Mai. Blutuntersuchung vom Ohr fast nur rothe Blutkörperchen. Anbohrung der Tibiae, Zerstörung des Markes, Naht der Wunden. Blutuntersuchung einige Stunden nach der Operation: fast nur rothe Blutkörperchen. Am 15. Mai Blutuntersuch., dasselbe. Am 16. Mai. Blutunters., dasselbe. Am 17. Mai. Blutuntersuchung, die normalen rothen Blutkörperchen, ziemlich reichliche farblose, eine grosse Menge blasser Körnchen. Am Nachmittage des 18. Mai Oeffnen des Thorax. Aus der stark spritzenden Art. mammaria int. wird Blut in einem Gefäss aufgefangen. Dasselbe zeigt bei der mikroskopischen Untersuchung die normalen rothen Blutkörperchen, die blassen Körnchen in grosser Zahl, eine sehr grosse Menge farbloser Blutkörperchen. Tödtung des Thieres.

Autopsie. An den Wunden geringes gut gefärbtes Blutextravasat. Die Organe der grossen Körperhöhlen äusserlich normal. Die Lungen gleichmässig aufblasbar, zeigen überall eine schwach röthlich gefärbte Oberfläche. Unter dem Mikroskop zeigen die Lungen in sehr deutlicher Weise die bei Versuch I. beschriebenen Bilder, in dem das Fett umgebenden Gewebe ist durchaus keine Veränderung erkennbar. In der Niere sind die Epithelien der Harnkanälchen ziemlich stark verfettet, in den Gefässen kein Fett nachweisbar; auch in der Leber die Zellen ziemlich fettreich, jedoch nichts von klaren verästelten Tropfen. Im Gehirn, Herzfleisch, Muskeln des Oberschenkels kein Fett in den Gefässen nachweisbar.

Versuch V. Schwarzes kräftiges Kaninchen.

27. Mai: Blutentziehung vom Ohr. Dasselbe enthält nur die normalen rothen Blutkörperchen. Anbohrung der Tibiae, Markzerstörung, Naht der Wunden. Blutuntersuchung 2 Stunden nach der Operation zeigt nur rothe Blutkörperchen. 28. Mai Blutuntersuchung: die normalen rothen Blutkörperchen. 30. Mai Blutuntersuchung: die normalen rothen Blutkörperchen, eine ziemlich grosse Menge sehr blasser farbloser Blutkörperchen, eine grosse Menge feiner blasser Körnchen. 31. Mai: das Kaninchen liegt todt im Stalle.

Autopsie. An beiden Wunden ein nicht sehr beträchtliches Blutextravasat und etwas dicker weisser Eiter, keine Jauchung. Nach Oeffnen des Thorax collabiren die Lungen gut, Herz ziemlich gross, enthält fest geronnenes Blut. In der Bauchhöhle keine Veränderung der Organe wahrnehmbar. Die Lungen vollkommen gleichmässig aufblasbar, auf der Oberfläche einige dunkel geröthete Stellen. Das Mikroskop zeigt ausserordentlich deutlich die bei Versuch I. beschriebenen Zeichnungen des klaren farblosen Fettes. In dem das Fett umgebenden Gewebe keine Verän-

derung erkennbar. An den gerötheten Stellen der Oberfläche ist das Fett nicht reichlicher als an allen anderen Stellen. Das Gewebe der Nieren etwas opak, klärt sich auf Essigsäurezusatz sehr stark auf. Es zeigen dann die Epithelzellen und deren Kerne eine grosse Menge sehr feiner dunkler Körnchen. Von grösseren klaren Fetttropfen nichts nachzuweisen.

Versuch VI. Grosses schwarzes Kaninchen.

4. Juni: Blutuntersuchung zeigt ausser den rothen Blutkörperchen einige deutlich nachweisbare farblose. Bei der Anbohrung des rechten Femur Fraktur desselben, Anbohrung des linken Femur über dem Knie, Zerstörung des Markes, Anbohrung der linken Tibia, Markzerstörung. Naht der drei Hautwunden. Nach 6 Stunden Oeffnen des Thorax. Blutentziehung aus dem Herzen durch Einstossen eines spitzen Glasrohres. Das Blut zeigt die normalen rothen Blutkörperchen, sparsame farblose, kein Fett.

Autopsie. An den Operationsstellen sehr reichliches Blutextravasat, in Brust- und Bauchhöhle an den Organen keine Veränderung erkennbar. Die Lungen äusserlich unverändert, gleichmässig aufblasbar. Feine mit der Scheere entnommene Schnitte zeigen deutliche Anfüllung eines Theils der Capillaren und einzelner grösserer Gefässe mit Fett. Leber und Niere: die Zellen enthalten eine ziemlich grosse Menge sehr feiner Fettkörnchen. Von grösseren klaren Fetttropfen nichts erkennbar, eben so wenig im Herzfleisch und Gehirn.

Versuch VII. Ziemlich starkes Kaninchen.

1. Juli: Incisionen auf die beiden Tibiae dicht unter dem Knie, Anbohrung der Markhöhle an beiden Stellen. Zerstörung des Markes durch wiederholtes Hineinstossen eines Drahtes in die Markhöhle. Naht der Hautwunden. Nach 3 Stunden Oeffnen des Thorax, Blutentziehung aus dem Herzen. Das Blut enthält die normalen rothen Blutkörperchen, kein Fett.

Autopsie. An den Operationsstellen mässig reichliches Blutextravasat, in Brust- und Bauchhöhle an den Organen keine Veränderung erkennbar. Die Lunge äusserlich vollkommen unverändert. Feine mit der Scheere entnommene Schnitte zeigen deutliche Anfüllung eines Theils der Capillaren und einzelner grösserer Gefässe mit Fett.

Dass das Fett, welches ich in den Lungen der Thiere sah in den Blutgefässen enthalten war, wurde durch die charakteristische Anordnung desselben unzweifelhaft *). Ausserdem sah ich aber auch an grösseren Gefässen mit genau erkennbarer Wand, wie lang ausgezogene Fetttropfen den Verlauf derselben folgten und in deren

*) Ich will übrigens bemerken, dass diese Bilder von Fettembolie andere sind als diejenigen, welche man erhält, wenn man flüssiges Fett in die Venen des lebenden Thieres einspritzt. Man erhält dann nicht diese deutliche Zeichnung, sondern grössere und kleinere runde Fetttropfen anscheinend ziemlich regellos im Gewebe zerstreut.

Verzweigungen eingingen, ohne an irgend einer Stelle die Ränder des Gefässes zu überschreiten. — Dieses Fett konnte nun nicht durch eine Ausscheidung aus fettreichem Blut während der Agone oder nach dem Tode entstehen, da einerseits bei den Versuchen IV. VI. VII. überhaupt keine Agone stattfand und die Lungen sogleich nach der Tödtung des Thiers untersucht wurden und ferner die genaue mikroskopische Untersuchung des vom Ohr und bei der Tödtung des Thieres aus dem Herzen entnommenen Blutes einen solchen allgemeinen Fettreichthum des Blutes durchaus nicht bestätigte. Eben- sowenig ist an eine Verfettung von Capillaren zu denken, denn selbst angenommen, dass die feinen Fetttröpfchen des verfetteten Gewebes zu klaren homogenen Fetttropfen zusammenfliessen konnten, so hätte doch wenigstens an einzelnen Stellen, an welchen der Prozess begann, feinkörniges Fett nachweisbar sein müssen; dasselbe war jedoch nie vorhanden. Es ist daher wohl unzweifelhaft, dass das Fett, welches sich in der Lunge befand durch Embolie in dieselbe gelangt war und weil diese Embolie constant nach Zerstörung von Knochenmark auftrat, so liegt wohl der Schluss sehr nahe, dass es aus dem fettreichen zerquetschten Markgewebe resorbirt war.

Da nun diese Bilder des so charakteristisch angeordneten Fettes genau dieselben sind, wie sie in menschlichen Lungen vorkommen und wie sie E. Wagner (Archiv für Heilk. III. Jahrg. S. 247) sehr treffend wiedergibt, so glaube ich durch diese Versuche den letzten Beweis geliefert zu haben, dass das Fett auch dort embolischer Natur ist, d. h. also aus einer entfernten Stelle herstammend in die Gefässe der Lunge gelangt ist. Einen weiteren Beweis dafür, dass der Vorgang der Fetterfüllung von Gefässen beim Menschen derselbe ist wie in meinen Versuchen, besteht darin, dass in beiden Fällen die Lunge eine weit beträchtlichere Fettmenge enthält, als irgend ein anderes Organ. Ausserdem liegt auch noch eine sehr grosse Aehnlichkeit in dem die Embolie erzeugenden Vorgange, denn in meinen Versuchen erfolgte sie constant nach Zerstörung von Knochenmark und auch beim Menschen ist die Knochenverletzung derjenige Vorgang, welcher am häufigsten zur FetteMBOLIE Veranlassung gibt. Ich trage daher kein Bedenken, die wesentlichsten Erscheinungen der FetteMBOLIE von meinen Versuchen auf den Menschen zu übertragen.

Die Lungen der Thiere, an denen ich die Versuche angestellt habe, zeigten niemals makroskopisch eine Veränderung. Sie waren stets vollkommen gleichmässig aufblasbar und enthielten nichts von den käsigen Stellen, welche doch sonst so leicht bei Kaninchen auftreten. Auch eine beträchtliche Hyperämie war nie erkennbar. Die rothen Flecke an der Oberfläche der Lunge von Versuch V. kommen nicht in Betracht, denn da das Thier bereits mehrere Stunden todt war, bevor ich es fand, so ist es möglich, dass diese Flecke nur ein Leichenphänomen darstellen. Jedenfalls stehen sie mit der Fettembolie in keinem Zusammenhange, da dieselbe an diesen Stellen nicht stärker ausgeprägt war, als an allen übrigen. Auch die mikroskopische Untersuchung zeigte keine Veränderung in dem das Fett umgebenden Gewebe. Es war weder etwas von Bindegewebswucherung noch von Blutextravasat zu erkennen, trotzdem dass genau darauf geachtet wurde. Die Zeit aber, während welcher die Embolie vorhanden war, ist jedenfalls vollkommen hinreichend zur Entwicklung reaktiver Prozesse, denn wie Versuch VII. beweist, ist eine ausgebildete Embolie bereits wenige Stunden nach der Operation vorhanden und die Operation wurde von dem Thiere von Versuch I. um 5 Tage und dem Thiere von Versuch III. um 7 Tage überlebt. Weil nun auch die Fettembolie nicht so zahlreiche Capillaren betraf, dass dadurch eine erhebliche Stauung hätte herbeigeführt werden können, so liegt kein Grund vor, den Tod der Thiere von Versuch I. II. III. IV. von der Embolie herzuleiten. Was den Tod bewirkt hatte, konnte ich trotz sorgfältiger Untersuchung nicht erkennen. Die einzig constante Veränderung war ausser einer geringen Verfettung der Nieren- und Leberzellen das Auftreten der blassen Körnchen im Blut und die mitunter sehr starke Vermehrung der farblosen Blutkörperchen einige Zeit vor dem Tode; da mir jedoch dieser Befund mit der Fettembolie in keinem näheren Zusammenhange zu stehen schien, so habe ich ihn nicht weiter verfolgt.

In Betreff der Resorption geben diese Versuche nur über die Zeit derselben Aufschluss. Ich fand in Versuch VI. 6 Stunden nach der Operation die Fettembolie anscheinend in derselben Ausbreitung wie in den vorhergehenden Versuchen, und in Versuch VII. hatte sie bereits in 3 Stunden eine recht beträchtliche Verbreitung erlangt. In anderen Versuchen, welche ich der Kürze wegen nicht

besonders angeführt habe, fand ich bereits wenige Minuten nach der Operation die ersten Spuren von Fett in den Lungen. Von da schien mir die Menge desselben bis circa zur dritten Stunde ziemlich im Verhältniss zur Zeit zuzunehmen und dann nur noch wenig zu wachsen. Diese Angaben können natürlich auf Genauigkeit keinen Anspruch machen, da sie nur auf oberflächlicher Schätzung der Fettmengen beruhen und da man ferner nie sicher sein kann, dass die Zerstörung des Markes in den einzelnen Fällen stets in derselben Ausdehnung ausgeführt wurde. Jedoch steht soviel fest, dass eine lebhaftere Resorption bereits in den ersten Stunden erfolgte. Aehnlich sind die Verhältnisse nach schweren Knochenverletzungen beim Menschen, wie der erste der unten angeführten Fälle beweist. Es war nämlich in der Lunge eines Mannes reichliche Fettembolie, trotzdem dass derselbe die Verletzung (einen Beckenbruch) nur vier Stunden überlebt hatte. —

Um die Art der Resorption und die Gefässe, durch welche dieselbe geschieht, zu erforschen, konnten mir die angegebenen Versuche von keinem Nutzen sein, denn es ist wohl unmöglich, bei geringen Fettmengen auf den mikroskopischen Präparaten des Blutes oder der Lymphdrüsen sicher zu entscheiden, ob dasselbe wirklich resorbiert worden oder während der Präparation der Blutgefässe und Lymphdrüsen, also durch Verunreinigung hinein gerathen war. Es mussten neue Versuche gemacht werden, in denen das resorbierte Fett so beschaffen war, dass es durch das Mikroskop von jedem anderen unterschieden werden konnte. Ich erstrebte diesen Zweck dadurch, dass ich das Mark aus der Markhöhle entfernte und an seine Stelle eine farbige Oelmasse setzte. Als Farbe empfahl sich mir besonders feiner rother Zinnober für Malerfarben, wie er in Bleituben verkauft wird, theilweise weil er ein sehr feines Korn hat und sich sehr innig mit Olivenöl verreiben lässt, besonders aber deshalb, weil er auf mikroskopischen Präparaten sehr leicht herauszuerkennen ist. Man kann nämlich, wegen des starken Glanzes, fast jedes einzelne der sehr feinen Körnchen bei auffallendem Licht und schwacher Vergrösserung sicher erkennen. Die Untersuchung geschah daher auch stets bei auffallendem Licht.

Um die näheren Verhältnisse des Verfahrens und der daraus erfolgenden Resultate anzugeben, will ich einige der Versuche, welche ich auf diese Weise anstellte, hier näher beschreiben.

Versuch XI. Schwarzes starkes Kaninchen.

6. Juli: Ich stellte mir eine gefärbte Oelmasse her dadurch, dass ich eine ziemlich beträchtliche Menge des feinen (rothen) Zinnober mit Olivenöl innig verrieb. Incisionen auf das obere und untere Ende beider Tibiae des Thieres und Anbohrung der Markhöhle an diesen Stellen. Das obere Bohrloch wird möglichst gross gemacht, das untere so, dass die Kanüle einer Spritze genau hineinpasst. Zerstörung des Markes durch wiederholtes Hineinstossen eines Drahtes in die Markhöhle durch das obere Bohrloch. Aufsetzen der Kanüle auf das untere Bohrloch und Injection der farbigen Oelmasse in die Markhöhle, bis sie unvermischt mit Blut und zeretztem Mark zur oberen Oeffnung hervorquillt. Verschluss der Bohrlöcher durch Pfropfe weichen Lindenholzes, Reinigung der Wunden von der Oelmasse. Naht. Nach 4 Stunden Tödtung des Thieres durch Schläge in den Nacken. Oeffnen der Bauchhöhle. Die grossen Lymphgefässe längst der V. cava ziemlich stark mit einer durchsichtigen farblosen Flüssigkeit erfüllt, die Lymphdrüsen am Eingange des kleinen Beckens sehr gross, von Zinnober nirgends etwas erkennbar. Es gelang mir nicht den Inhalt rein zu untersuchen. Im Blute der V. cava auf mehreren mikroskopischen Präparaten nichts von Zinnober nachweisbar. Herauspräparirung der Lymphdrüsen. Untersuchung derselben auf feinen mit der Scheere entnommenen Schnitten, bis sie verbraucht sind. Das Mikroskop zeigt reichliches Fett, welches jedoch bei weitem zum grössten Theile in Zellen eingeschlossen ist, nur wenige Fetttropfen sind frei. Ausserdem fast auf jedem Präparat einzelne kleine Fetttöpfchen, welche einige Zinnoberkörnchen enthalten. In den Venen der hinteren Extremitäten nichts von Zinnober erkennbar, auch eine mikroskopische Untersuchung des Blutes derselben ergibt weder Fett noch Zinnober. Die geöffneten Markhöhlen der Tibiae zeigen eine reichliche Menge der farbigen Oelmasse neben nur wenigem Mark. Die Lungen sind stellenweise sehr stark geröthet, anscheinend nicht nur von Blut sondern auch von Zinnober. Die mikroskopische Untersuchung an feinen mit der Scheere entnommenen Schnitten zeigt eine sehr starke Fettembolie. Dieselbe beschränkt sich nicht nur auf die Capillargruppen, sondern erstreckt sich auch auf Gefässe von recht beträchtlichem Durchmesser. In dem Fett ist eine reichliche Menge der feinen Zinnoberkörnchen enthalten.

Versuch XII. Mässig grosses Kaninchen.

13. Juli. Incisionen auf die Tibiae an dem oberen und unteren Ende, Anbohrung der Markhöhlen, Zerstörung des Markes, Injection der Oelmasse, Verschluss der Löcher, Naht der Hautwunden, alles genau auf dieselbe Weise wie bei Versuch XI. 45 Minuten nach der Beendigung der Operation abermaliges Aufspannen des Thieres. Oeffnen der Bauchhöhle. Die Lymphgefässe längst der V. cava nicht besonders ausgedehnt, nirgends mikroskopisch etwas von Zinnober erkennbar. Die Untersuchung von der V. cava entzogenem Blut ergibt geringe Spuren von Fett, keinen Zinnober. Herausnahme der Lymphdrüsen vom Beckeneingange. Dieselben bleiben bis zum nächsten Tage in Aqua destillata, dann werden sie von dem anhaftenden fremden Gewebe befreit, und mit möglichstem Schutz gegen Verunreinigung auf mit der Scheere entnommenen feinen Schnitten untersucht. Die grössere Hälfte der Präparate enthält meist kleine Fetttöpfchen mit spärlichen

Zinnoberkörnchen. An der Oberfläche der Lunge Netze von Zinnober sehr deutlich ausgeprägt. Die mikroskopische Untersuchung ergibt starke Fettembolie mit sehr reichlichem Zinnober.

Versuch XIV. Starkes Kaninchen.

16. Juli: Genaue Wiederholung des vorigen Versuches. Nach 15 Minuten Tödtung des Thieres. Die Untersuchung der Organe ergibt wesentlich denselben Befund, besonders starke Fettembolie der Lungen mit Zinnober.

Versuch XVI. Sehr grosse starke Katze.

20. Juli: Betäubung des Thieres durch Aether. Incisionen auf die Tibiae und Anbohrung der Markhöhlen an den 4 Stellen. Zerstörung des Markgewebes durch einen ziemlich dünnen Draht. Öffnung der Bauchhöhle, Freilegung der Vena cava, Unterbindung derselben etwas unterhalb des Eintrittes der Vv. renales. Einbinden einer Kanüle in das periphere Ende. Während ich hierdurch mit absichtlich sehr hohem Druck die Oelmasse in die Markhöhle der einen Tibia injicire, fiesst aus der Kanüle das sehr reichlich mit Zinnober gemischte Blut der Vena cava in ein dazu bereitgehaltenes Gefäss. Eine Minute nach der Injection stirbt das Thier unter den Erscheinungen der Asphyxie. Nach Eröffnung des Thorax zeigen die Lungen eine fast gleichmässig über die Oberfläche verbreitete dunkle Röthe. Dieselbe rührt, wie man an mikroskopischen Schnitten aufs deutlichste sehen kann, von einer kolossalen Anfüllung der Gefässe der Lunge mit der rothen Oelmasse her. Die an dem Beckeneingange liegenden beiden grossen Lymphdrüsen werden herauspräparirt. Einige mikroskopische Schnitte von ihnen mit der Scheere entnommen schienen geringe Mengen freien Fettes innerhalb des Gewebes zu enthalten, jedoch keinen Zinnober. Dagegen enthalten die Blutgefässe, welche sich in der Drüse vertheilen, sehr deutliche Fetttropfen, welche ihr ganzes Lumen auf weite Strecken erfüllen; in mehreren derselben sind zahlreiche Zinnoberkörnchen enthalten.

Versuch XIX. Starkes weisses Kaninchen.

29. Juli: Incisionen auf die Tibiae und Anbohrung der Markhöhlen an den vier Stellen. Das obere Bohrloch wird mit dem Messer noch stark vergrössert. Möglichst starke Zerstörung des Markes durch einen in das obere Bohrloch eingeführten Draht. Öffnung der Bauchhöhle, Freilegung der Vena cava, Unterbindung derselben und Einbinden einer Kanüle in das periphere Ende. Hierauf wird die Oelmasse mit möglichst gleichmässigem sehr geringem Druck während einer Minute in die Markhöhle der beiden Tibiae injicirt, bis sie zum oberen Bohrloch in gleichmässigem Flusse hervorquillt. Während der ganzen Zeit fiesst das Blut aus der V. cava durch die Kanüle in ein sorgfältig gereinigtes Gefäss. Nachdem die Kanüle durch die Gerinnung des Blutes verstopft ist, wird das Thier durch Öffnen des Thorax getödtet. Die genaueste mikroskopische Untersuchung ergibt in dem aufgefangenen Blute auf vielen Präparaten weder Zinnober noch Fett, auf einzelnen sehr geringe Spuren. In den Lungen bei genauer mikroskopischer Untersuchung nichts von Fett oder Zinnober nachweisbar. Die Markhöhlen der Tibiae enthalten sehr reichliche Zinnobermassen.

Versuch XX. Starkes Kaniachen.

31. Juli: Incisionen auf die Tibiae und Anbohrung der Markhöhlen an den vier Stellen. Möglichst starke Zerstörung des Markes durch einen in das obere Bohrloch eingeführten Draht. Hierauf Injection der Oelmasse durch das untere Bohrloch. Es wird besondere Sorgfalt darauf verwendet, dass der Druck bei der Injection gleichmässig und sehr gering ist, Verschluss der Bohrlöcher durch Lindenholzpfropfe, Reinigung der Wunden, Naht. Nach 3 Stunden Tödtung des Thieres. Die Lungen enthalten reichliche zinnoberhaltige Fettmengen.

Es kann natürlich nicht bezweifelt werden, dass das zinnoberhaltige Fett, welches ich bei den so eben angegebenen Versuchen in den Lungen fand, aus den Markhöhlen der Tibiae stammte. Die Ausbreitung der Embolie war jedoch im Versuche XI. so stark, wie ich sie bei Versuch I—VII nie gesehen hatte. Noch auffallender war das Resultat der Versuche XII und XIV, bei denen die Lungen bereits in so kurzer Zeit äusserst reichliche Fettmengen enthielten. Ich wurde daher zweifelhaft, ob die Fettresorption bei diesen Versuchen derjenigen der früheren gliche, oder ob hier vielleicht durch den Druck bei der Injection ein Theil der Oelmasse direct in die eröffneten Gefässe getrieben würde. Um das zu untersuchen, stellte ich den Versuch XVI an, bei dem ich das während der Injection aus der Vena cava fliessende Blut auffing und absichtlich einen recht hohen Injectionsdruck anwandte, um ein möglichst deutliches Resultat zu erlangen. Die grossen Mengen von Zinnober in dem aufgefangenen Blut und die ungemein starke Anfüllung der Lungengefässe mit der zinnoberhaltigen Oelmasse bewiesen aufs Deutlichste, dass nach der Zerstörung des Markes eine sehr freie Communication der Markhöhle mit Blutgefässen besteht. Es wurde daher wahrscheinlich, dass auch bei den Versuchen XI, XII und XIV, wenngleich bei ihnen der Injectionsdruck bedeutend geringer gewesen war, ein directes Eintreiben der Oelmasse in die Blutgefässe stattgefunden hatte.

Zugleich aber bot dieser Versuch noch ein anderes interessantes Resultat, nemlich dass trotz der ziemlich hohen Unterbindung der Vena cava abdominalis noch sehr beträchtliche venöse Gefässe das Blut der unteren Extremitäten nach dem Herzen führen; denn durch solche musste die grosse Menge der zinnoberhaltigen Oelmasse, welche sich in den Lungen fand, passirt sein. Dem Verlauf dieser Venen habe ich nicht weiter nachgeforscht; ich

glaube, dass sie durch die tiefen Rückenmuskeln treten und in die Vena azygos oder den obersten Theil der Cava inferior münden. Es bewies mir dieser Befund, dass aus einem Versuch, den ich vorher zur Untersuchung der Resorptionsbahnen angestellt hatte, kein Schluss zu ziehen war. Ich hatte nämlich bei einem Kaninchen die Bauchhöhle geöffnet und die Vena cava dicht unter dem Eintritt der Vv. renales unterbunden. Dann hatte ich die Gedärme reponirt, die Bauchwunde genäht und das Mark der Tibiae zerstört. Als ich das Thier drei Stunden nach vollendeter Operation tödtete, zeigte die Lunge mässig reichliche Fettembolie. Wenn nun auch bereits a priori gegen einen Versuch, der auf solche Weise die Circulations- und somit auch die Resorptions-Verhältnisse veränderte, viel eingewandt werden konnte, so zeigte doch erst Versuch XVI, wie falsch es sein würde, aus jenem Befunde zu schliessen, dass das Fett durch die Lymphgefässe getreten sein müsste. —

Es entstand nun die Frage, ob bei diesen Versuchen überhaupt eine spontane Resorption der Oelmasse stattfand oder ob dieselbe nur durch den Druck der Injection in die Gefässe hineingetrieben würde. Um sie zu entscheiden, stellte ich den Versuch XIX an, bei dem ich mich bemühte, den Injectionsdruck möglichst gering zu machen. Ich konnte nun hier in dem während der Injection aus der V. cava fliessenden Blute trotz genauer mikroskopischer Untersuchung nur ganz geringe Spuren von Zinnober nachweisen und weil ich in Versuch XX, bei dem ich sicher keinen höheren Druck zur Injection angewandt hatte, drei Stunden nach der Operation beträchtliche Fettembolie der Lungengefässe fand, so glaube ich damit bewiesen zu haben, dass eine spontane Resorption der Oelmasse aus der Markhöhle existirt, unabhängig von dem Druck der Injection.

Nachdem ich so nachgewiesen habe, dass diese Versuche zur Erforschung der Resorption brauchbar sind, fahre ich in der Aufzählung derselben fort.

Versuch XX. Starkes weisses Kaninchen.

31. Juli: Incisionen auf die beiden Tibiae oben und unten. Anbohrung der Markhöhle an diesen vier Stellen. Die obere Oeffnung wird mit dem Messer vergrößert. Völlige Zerstörung der Markhöhlen durch einen in die obere Oeffnung eingeführten Draht, Injection der Fettmasse durch die untere Oeffnung mit gleich-

mässigem sehr geringem Druck, bis sie zur obern Oeffnung unvermischt mit Blut und Mark hervortritt. Verschluss der Bohrlöcher durch Pfröpfe weichen Lindenholzes. Reinigung der Wunden. Naht. Freilassung des Thieres. Nach vier Stunden abermaliges Aufspannen des Kaninchens, Oeffnung der Bauchhöhle. Entziehung einer beträchtlichen Menge Blut aus der Vena cava. Herauspräparirung der Lymphdrüsen vom Beckeneingange. Das Blut sorgfältig mikroskopisch untersucht, zeigt keine Spur von Fett oder Zinnober. Am nächsten Tage Untersuchung der Lymphdrüsen auf feinen mit der Scheere entnommenen Schnitten. Die Drüsen haben bis jetzt in Aqua destillata gelegen, werden erst kurz vor der Untersuchung von dem umgebenden Fettgewebe befreit, und mit möglichstem Schutz gegen Verunreinigung untersucht. Dieselben zeigen fast auf jedem Präparat einige Körnchen von Zinnober in kleinen oder etwas grösseren Fetttropfen. Die Lungen zeigen äusserlich ein vollkommen normales Aussehen, nur bei sehr genauer Besichtigung bemerkt man einige zarte Zinnobernetze. Das Mikroskop zeigt eine ziemlich starke Fettembolie. Einzelne Capillar-Gruppen so dicht erfüllt, dass von dem dazwischen liegenden Gewebe wenig zu sehen. Nur die kleinere Hälfte des Fettes enthält Zinnober.

Versuch XXVI. Mässig grosses Kaninchen.

22. August: Incisionen auf die Tibiae an den vier Stellen, Anbohrung der Markhöhle, Zerstörung des Markes. Injection der Oelmasse mit geringem Druck. Auf beiden Seiten tritt aus der oberen Oeffnung viel gequetschtes Mark, dem dann der gleichmässige Strom der Oelmasse folgt. Die Bohrlöcher der linken Tibia werden mit Pfröpfen aus Lindenholz verstopft, die der rechten nicht. Hierauf Naht der Wunden. Genau nach 2 Stunden abermaliges Aufspannen des Thieres. Oeffnung der Bauchhöhle, Entziehung von Blut aus der Vena cava. Entfernung der Haut von den unteren Extremitäten. Auf der rechten Tibia findet sich ein ziemlich beträchtliches Blutextravasat mit Zinnober, an der linken haben die Pfröpfe die Markhöhle fest verschlossen. Bei genauer Injection zeigt sich Zinnober in der rechten Vena cruralis und dem Anfangstheile der V. cava. Die mikroskopische Untersuchung des Blutes dieser Gefässe lässt mit der grössten Sicherheit grosse zinnoberhaltige Fetttropfen erkennen. Am rechten Oberschenkel in den Venen kein Zinnober nachweisbar. Herauspräparirung einer grossen Lymphdrüse aus der Kniekehle, der Beckenlymphdrüsen und der Lunge.

Das sogleich nach der Oeffnung der Bauchhöhle aus der V. cava entzogene Blut zeigt bei genauer mikroskopischer Untersuchung auf einigen geringe Spuren von Zinnober. Die Lymphdrüsen bleiben umgeben von dem anhaftenden Fettgewebe bis zum nächsten Tage in Aqua destillata liegen. Dann werden sie mit vorsichtig gereinigten Instrumenten von dem Fettgewebe befreit, und auf feinen mit der Scheere entnommenen Schnitten mikroskopisch untersucht, bis die ganze Drüse zu den Schnitten verwandt ist. Die Präparate der rechten Knielymphdrüse enthalten eine ziemlich grosse Menge von zinnoberhaltigen Fetttropfen. Die Tropfen haben eine sehr verschiedene Grösse ungefähr von der der rothen Blutkörperchen bis zu der gewöhnlicher Fettzellen wechselnd. Sie liegen meist an einzelnen Stellen besonders zahlreich, zuweilen aber auch über das ganze Gewebe ziemlich gleichmässig hie und da einzeln vertheilt. Bei starker Vergrösserung erkennt man sehr

deutlich, dass sie nicht alle auf der Oberfläche des Schnittes liegen, sondern in verschiedenen Ebenen. Ihre Gestalt ist meist rund, zuweilen aber auch unregelmässig zackig begrenzt. Auch die linke Knielymphdrüse enthält reichliche zinnoberhaltige Fetttropfen. Die Drüsen vom Beckeneingange enthalten geringe Spuren. Die Lunge enthält an der Oberfläche an einigen Stellen bereits makroskopisch sehr deutliche, jedoch durchaus nicht sehr reichliche Netze von Zinnober, sonst normal. Das Mikroskop zeigt starke Fettembolie. Die Hälfte des Fettes enthält Zinnober.

Versuch XXIX. Nicht sehr grosses Kaninchen.

29. August: Incisionen auf die Tibiae und Anbohrung der Markhöhle an den vier Stellen. Sehr gründliche Zerstörung des Markes. Injection der farbigen Oelmasse in die Markhöhle der rechten Tibia mit geringem Druck von dem unteren Bohrloch aus. Es drängt zur oberen Oeffnung reichliches zerquetschtes Markgewebe hervor, und dann der gleichmässige Strom der Oelmasse. Hierauf bleibt die Kanüle im unteren Bohrloch stecken, die Spritze von derselben abgenommen, das obere Loch durch Lindenholz sorgfältig verstopft, die obere Wunde schnell gereinigt und genäht. Während dieser Zeit ist die Oelmasse in der Kanüle in die Höhe gestiegen und zuletzt tropfenweise über den Rand derselben ausgeflossen. Entfernung der Kanüle, Verstopfung der Oeffnung, sorgfältige Reinigung der Wunde, Naht. Injection der Oelmasse in die linke Tibia, die Löcher werden nicht verstopft, die Hautwunden sogleich genäht. Freilassung des Thieres. Genau nach 2 Stunden abermaliges Aufspannen. Oeffnung der Bauchhöhle und isolirte Unterbindung der V. cava. Hierauf Freilegung der Vv. crurales, sorgfältige Reinigung des umgebenden Gewebes. Die Venen werden angeschnitten, von dem ausfliessenden Blute etwas mit feinen Kapillarröhren aufgefangen, und sogleich zu mikroskopischen Präparaten verwandt. Nach Entfernung der Haut von den unteren Extremitäten zeigt sich auf der linken Tibia ein beträchtliches Blutextravasat, welches makroskopisch sehr reichlich Zinnober enthält, rechts haben die Pfröpfe fest geschlossen, in den Wunden nur Spuren von Zinnober erkennbar. In den Venen beider Seits bei mikroskopischer Untersuchung nichts von Zinnober zu sehen. Herausnahme der Lymphdrüsen aus der Kniekehle, dem Beckeneingange und der Lungen. Die Untersuchung geschieht genau wie bei Vers. XXVI.

Das Blut beider Vv. crurales zeigt unter dem Mikroskop einzelne kleine spärliche, jedoch vollkommen sicher nachweisbare Fetttropfchen, welche einige Zinnoberkörnchen enthalten. Die rechte Knielymphdrüse enthält spärliche zinnoberhaltige Fetttropfchen, die linke ziemlich zahlreiche. Die Beckenlymphdrüsen enthalten ganz geringe Spuren von Zinnober. Die Lungen an den Rändern ziemlich spärliche, jedoch schon makroskopisch sehr deutliche Netze von Zinnober. Das Mikroskop zeigt eine nicht sehr starke Fettembolie. Ueber die Hälfte des Fettes enthält Zinnober:

Versuch XXX. Mässig grosses Kaninchen.

30. August: Incisionen auf die Tibiae und Anbohrung der Markhöhlen an den vier Stellen, sehr ausgiebige Zerstörung des Markes. Injection der rothen Oelmasse mit geringem Druck von dem unteren Bohrloch aus in die Markhöhle der rechten Tibia. Es dringen zu dem oberen Bohrloch hervor Luft, welche bei der

Zerstörung in die Markhöhle eingedrungen, Blut und grosse Fetzen zerquetschten Markes, und dann der gleichmässige Strom der rothen Oelmasse. Entfernung der Spritze, während die Kanüle im anderen Bohrloch verbleibt. Verstopfung des oberen Bohrlochs durch einen Pfropf von weichem Lindenholz, sorgfältige Reinigung der Wunde, Naht. Unterdessen ist die Oelmasse in der Kanüle in die Höhe gestiegen, und zuletzt tropfenweise über den Rand derselben geflossen. Entfernung der Kanüle, Verstopfung des Loches, sorgfältige Reinigung der Wunde, Naht. An der linken Tibia bleiben nach der Injection die Löcher unverstopft. Naht der Hautwunden. Freilassung des Thieres. Nach zwei Stunden abermaliges Aufspannen, Unterbindung der V. cava in der Bauchhöhle. Freilegung der Vv. crurales, sorgfältige Reinigung des umgebenden Gewebes. Die Venen werden angeschnitten, von dem ausfliessenden Blute etwas mit einem feinen Capillarrohr aufgefangen und sogleich zu Präparaten verwandt. Nach Entfernung der Haut zeigt sich auf der linken Tibia ein beträchtliches Blutextravasat mit Zinnober, rechts Spuren von Zinnober in den Wunden. Die Venen frei. Herausnahme der Lymphdrüsen aus der Kniekehle, dem Beckeneingange und der Lungen. Das Mikroskop zeigte auf mehreren Präparaten des Blutes der Vv. crurales einzelne kleine Fetttröpfchen mit Zinnober. Die Untersuchung der Lymphdrüsen genau wie bei Vers. XXIX. Die rechte Knielymphdrüse enthält zahlreiche zinnoberhaltige Fetttropfen, die linke beträchtlich weniger. Die Drüsen vom Beckeneingange enthalten meist kleine zinnoberhaltige Fetttropfen. An der Lunge ausserlich nichts von Zinnober erkennbar. Das Mikroskop zeigt sehr starke Fettembolie, es enthält jedoch nur ein geringer Theil des Fettes Zinnober. Die Eröffnung der Markhöhlen der Tibiae zeigt sehr reichliche rothe Oelmasse, so dass sie in der Diaphyse fast die ganze Höhle einnimmt. In den Epiphysen noch ziemlich viel zerquetschtes Markgewebe und geronnenes Blut.

Versuch XXXI. Mässig grosses Kaninchen.

1. September: Incisionen auf die Tibiae und Anbohrung der Markhöhlen an den vier Stellen. Zerstörung des Markgewebes. Injection der Oelmasse mit möglichst geringem Druck. Während rechts das obere Bohrloch durch den Pfropfen verschlossen wird, dringt aus der im unteren Bohrloch steckenden Kanüle die rothe Oelmasse hervor. Auch das untere Bohrloch wird verstopft, die Wunden gereinigt. Links bleiben die Löcher unverstopft, Naht der vier Hautwunden. Nach zwei Stunden abermaliges Aufspannen des Kaninchens. Unterbindung der V. cava in der Bauchhöhle, Entziehung von Blut aus den Vv. crurales wie bei Versuch XXX. Auf der linken Tibia beträchtliches Blutextravasat mit Zinnober, auf der rechten Spuren von Zinnober in den Wunden. Die Venen frei von Zinnober. Herausnahme der Lymphdrüsen aus der Kniekehle, dem Beckeneingang und der Lungen. Das Blut der linken Vena cruralis enthält auf jedem von 6 Präparaten einzelne kleine Fetttröpfchen mit Zinnober. Das Blut der rechten V. cruralis zeigt dieselben nur auf 3 Präparaten von 6. Untersuchung der Lymphdrüsen wie bei Vers. XXIX. Die Lymphdrüse aus der rechten Kniekehle enthält sehr beträchtliche Mengen von zinnoberhaltigen Fetttropfen, die aus der linken bedeutend weniger. Die Lymphdrüsen des Beckeneinganges enthalten einige zinnoberhaltige Fetttropfen. Die Lungen zeigen auf der Oberfläche sehr deutliche ziemlich dichte Netze von Zinnober.

Das Mikroskop zeigt recht beträchtliche Fettembolie, besonders einzelner Gruppen von Capillaren. Ungefähr die Hälfte des Fettes enthält Zinnober. Die Eröffnung der Tibiae zeigt reichliche rothe Oelmasse, dunkles geronnenes Blut und in den Epiphysen zerquetschtes Markgewebe. — Stücke aus den Diaphysen der Tibiae werden sorgfältig von den anhaftenden Weichtheilen und der Oelmasse gereinigt, und hierauf die Bruchstücke der rechten Tibia in Salpetersäure gelegt, welche durch etwas Aqua destillata und Glycerin verdünnt ist. Die Stücke der linken Tibia kommen in mit Aqua destillata sehr schwach verdünnte Salzsäure. — Nach 12stündiger Maceration ist das Knochengewebe in hohem Grade erweicht, so dass ein grosser Theil desselben vollkommen in einzelne Flocken zerfallen ist. — Von dem in Salpetersäure gelegten Knochen zeigen die Flocken unter dem Mikroskop zahllose sehr blasse Knochenzellen, entweder frei in der Flüssigkeit oder durch eine sehr feinkörnige blasse Substanz zusammengehalten. In den cohärenteren Partien erkennt man bei genauer Besichtigung noch die Lamellensysteme. Die Gefässe der Haversischen Kanäle zeigen sich in der bekannten charakteristischen Anordnung, entweder auf weite Strecken vollkommen isolirt oder noch von durchsichtigen Knochenzellen umgeben. Im Inneren der Gefässe bemerkt man an vielen Stellen Fetttropfen mit Zinnober. An einzelnen Stellen ist aus den durchrissenen Gefässenden die zinnoberhaltige Oelmasse hervorgequollen wie das Myelin aus dem Neurilemma. Ausserdem an mehreren Stellen zahlreiche Fetttropfen und Zinnoberkörnchen im Gewebe unregelmässig haufenweise neben einander liegend. Das Gewebe des in Salzsäure macerirten Knochenstückes ist etwas besser erhalten. In ihm sieht man an einzelnen Stellen sehr deutlich, wie das zinnoberhaltige Fett auf weite Strecken in den Gefässen enthalten ist und in deren Verästelungen eingeht.

Zu diesen Versuchen will ich noch eine Bemerkung hinzufügen. Wenn man das Markgewebe nur unvollkommen zerstört, z. B. mit einem zu dünnen Drahte, so dringt bei der Injection mit geringem Druck die Oelmasse zum oberen Bohrloch tropfenweise, gemischt mit Blut hervor. Nach Eröffnung der Markhöhle findet man in dem übrigen unversehrten Marke einen schmalen Kanal, der von zerquetschtem Gewebe, spärlicher Oelmasse und etwas geronnenem Blut ausgefüllt ist. In diesen Fällen findet sich dem entsprechend in der Lunge eine sehr geringe Menge der rothen Oelmasse. Hat man dagegen das Mark so ziemlich in der ganzen Ausdehnung zerstört, so tritt bereits bei sehr geringem Injectionsdruck zur oberen Oeffnung Blut, etwas Luft, welche bei der Zerstörung in die Markhöhle eingedrungen, und das zerquetschte Markgewebe oft in grossen zusammenhängenden Stücken hervor, worauf dann die unvermischte rothe Oelmasse in gleichmässigem Flusse folgt. Die geöffnete Markhöhle zeigt dann eine reichliche Menge der rothen Oelmasse, so dass dieselbe die Höhle der Diaphyse

fast vollkommen erfüllt. Dazwischen findet sich etwas dunkles geronnenes Blut und zerquetschtes Markgewebe. Letzteres ist jedoch fast nur auf die Epiphysen beschränkt. Die Lunge enthält dann reichliche Zinnobermassen, so dass dieselben meistens an der Oberfläche bereits makroskopisch sichtbar sind. Zur Untersuchung der Resorptionsverhältnisse führte ich die Versuche stets auf diese letztere Weise aus.

Der nächste Weg eine Resorption durch Blutgefässe nachzuweisen, war das Auffinden zinnoberhaltiger Fetttropfen in der venösen Blutbahn von der verletzten Tibia bis zum rechten Herzen. Von Anfang an war zu erwarten, dass dieser Nachweis schwierig sein würde, denn selbst wenn sich nach 3 Stunden beträchtliche Mengen zinnoberhaltiger Fetttropfen in den Lungen vorfanden, konnte doch das Blut in jedem Augenblicke nur geringe Spuren enthalten; jedenfalls musste die Zeit der lebhaftesten Resorption abgepasst werden. Nachdem ich nun zu verschiedenen Zeiten besonders 3—4 Stunden nach Vollendung der Operation untersucht hatte, ohne den Nachweis von Zinnober im Blute der Vena cava führen zu können, untersuchte ich bei Versuch XXVI. nach 2 Stunden. Dieses Mal gelang es mir bei genauer mikroskopischer Untersuchung, auf einigen Präparaten des der V. cava entzogenen Blutes Spuren von Zinnober zu entdecken. Nach Entfernung der Haut von den unteren Extremitäten bemerkte ich in der Vena cruralis der rechten Seite einige feine zinnoberrothe Pünktchen und die mikroskopische Untersuchung liess dieselben unzweifelhaft als zinnoberhaltige Fetttropfen erkennen (s. Versuch XXVI.).

Ich habe allerdings in keinem anderen Versuche zum zweiten Male makroskopisch Zinnober in den Venen entdecken können. Nichtsdestoweniger lege ich diesem Befunde grosse Bedeutung bei, weil hier jede Verunreinigung mit absoluter Sicherheit auszuschliessen war.

In den späteren Versuchen untersuchte ich stets genau 2 Stunden nach beendeter Operation. Auch entzog ich nicht mehr Blut aus der V. cava, sondern aus den Vv. cruales. Die mikroskopische Untersuchung desselben ergab constant auf mehreren Präparaten einige kleine zinnoberhaltige Fetttropfen.

Von besonderer Wichtigkeit halte ich den Nachweis zahlreicher grosser zinnoberhaltiger Fetttropfen in den Blutgefässen der Haversischen Kanäle bei Versuch XXXI. Denselben Befund habe ich auch bei zwei späteren Versuchen, die ich hier nicht mehr beschrieben habe, angetroffen.

Somit glaube ich die Blutgefässresorption für meine Versuche vollkommen bewiesen zu haben.

Ob ausser den Blutgefässen des Knochens auch noch diejenigen der mit der Zinnobermasse in Berührung kommenden Weichtheile an der Resorption Theil nehmen, weiss ich nicht, jedoch scheint es mir unwahrscheinlich. Jedenfalls tritt die Resorption durch dieselben gegen die Blutgefässe des Knochens zurück.

Die Untersuchung auf eine Resorption durch Lymphgefässe wird wesentlich dadurch erleichtert, dass in den Verlauf der Gefässe Organe eingeschaltet sind, in denen sich der Inhalt derselben anstauen kann: die Lymphdrüsen. Anfänglich waren mir nur diejenigen an dem Eingange des kleinen Beckens bekannt. Ich untersuchte dieselben in allen Versuchen von Versuch XI. bis Versuch XXXI. und habe fast stets einzelne kleine zinnoberhaltige Fetttropfen in denselben nachweisen können. Die Menge derselben war jedoch stets so gering, dass ich nicht sicher entscheiden konnte, ob sie aus dem Gewebe der Drüsen oder vielleicht aus dem Blut der sie durchziehenden Blutgefässe herstammten. Die Untersuchung aller Lymphdrüsen geschah stets mit den Vorsichtsmaassregeln gegen Verunreinigung, welche ich bei Versuch XXVI. näher beschrieben habe. In Versuch XXV. bemerkte ich bei genauer Inspection der Venen des Unterschenkels eine Lymphdrüse in der Kniekehle, welche diejenigen am Beckeneingange bei weitem an Grösse übertraf. Ich habe diese Drüsen in den Versuchen XXV. bis XXXI. sorgfältig untersucht und niemals zinnoberhaltige Fetttröpfchen in denselben vermisst. Die Menge derselben schwankte in den einzelnen Fällen sehr beträchtlich. Niemals war sie so gross, dass man makroskopisch etwas von Zinnober erkennen konnte, meistens zeigte jedes Präparat unter dem Mikroskop mehrere zinnoberhaltige Fetttröpfchen, mitunter lagen dieselben auch in sehr grosser Zahl gruppenweise beisammen. In einzelnen Fällen waren nicht auf allen Präparaten zinnoberhaltige Fetttropfen nachweisbar. Auch die Mengen in den beiden Drüsen desselben

Thieres waren oft sehr verschieden. Ich glaubte anfänglich, diese Verschiedenheit rühre davon her, dass ich die Bohrlöcher der einen Tibia verstopfte und dadurch die zinnerhaltige Oelmasse auf die Markhöhle beschränkte, während bei der zweiten Tibia sich Blut und Zinnober in reichlichen Mengen auch in das Unterhautbindegewebe ergoss. Wenn ich nun die Resultate der Untersuchung in diesen 7 Versuchen überblicke, so zeigt sich, dass trotz der Verschiedenheit im einzelnen Falle im Ganzen die Menge des zinnerhaltigen Fettes in den Drüsen nahezu gleich gewesen ist, mochten dieselben zu den Tibiae mit verschlossener oder offener Markhöhle gehört haben. Ich habe zur Untersuchung dieser Frage noch zwei Versuche angestellt, welche ich bisher nicht erwähnt habe. Ich spritzte bei zwei Kaninchen ziemlich reichliche Mengen von Olivenöl in das Unterhautbindegewebe über den *M. glutaei* und verschloss dann die äussere Hautwunde durch sorgfältige Naht und Aufstreichen von Collodium. Das eine Thier tödtete ich einen Tag, das zweite drei Tage nach der Fettinjection. Bei keinem von beiden war in den Lungen eine Spur von Fettembolie nachweisbar. Weil also hier keine Resorption des Fettes vom Unterhautbindegewebe erfolgt war, wenigstens nicht eine solche, die Embolie hervorruft und weil, wie bereits erwähnt, in den Fällen, in welchen ich die Markhöhlen durch Pfröpfe abschloss und die Wunden sorgfältig reinigte, die zugehörigen Drüsen im Durchschnitt dieselbe Fettmenge enthielten, wie die anderen, so scheint es wahrscheinlich, dass auch die resorbirenden Lymphgefässe, wenigstens zum grösseren Theil, durch die compacte Knochensubstanz hindurchtreten. Den mikroskopischen Nachweis derselben an allmählich entkalkten Knochen habe ich noch nicht versucht. An einen Weg durch die Knochenkörperchen ist wegen der Feinheit der Ausläufer nicht zu denken. Es müssen daher wohl Lymphgefässe sein, welche neben den Blutgefässen in den Haversischen Kanälen verlaufen.

Was nun die Art der Resorption betrifft, so glaube ich für die Blutgefässe bewiesen zu haben, dass dieselbe durch die in Folge des Traumas offenen Lumina erfolgt ist. Denn ich habe in den Blutgefässen der Haversischen Kanäle grosse zinnerhaltige Fetttropfen nachgewiesen, während diese Gefässe doch nach der Zerstörung des Markes von den Capillaren, durch welche eine Re-

sorption hätte erfolgen können, getrennt waren. Aber auch abgesehen von diesem Nachweise ist ja eine andere Resorption der zinnoberhaltigen Oelmasse als ein Eintreten in offene Lumina undenkbar, denn wie sollten die Zinnoberkörnchen und auch das Fett, welches ja hier weder gelöst noch emulsiv vertheilt wird, die unverletzte Capillarwand passiren? Ebenso wenig möglich ist es aber auch, dass das Fett durch die unverletzten Endapparate der Lymphgefässe hindurchtritt, zumal da es sich bereits in den Lymphdrüsen der Kniekehle wieder in Tropfen findet, deren grösste die Grösse gewöhnlicher Fettzellen erreichen, während die kleinsten nicht kleiner sind als rothe Blutkörperchen. Man konnte aber auch bereits von Anfang an behaupten, dass die Fettresorption in diesen Versuchen von jeder physiologischen verschieden sein musste, denn es ist kein Fall bekannt, in dem eine physiologische Fettresorption Embolie hervorruft. So ist nach Mästungen von Thieren oder nach reinen Fettfütterungen, wie sie zu Versuchen angestellt sind, niemals eine Verstopfung der Lungengefässe mit flüssigem klaren Fett berichtet, trotzdem dass die resorbirte Fettmenge viel bedeutender war, als die durch die Zerstörung des Markes der Tibiae freiwerdende. Es ist eben nicht die Menge des resorbirten Fettes, welche Embolie hervorruft, sondern die Beschaffenheit desselben. Ich halte es daher für unzweifelhaft, dass in allen Versuchen, die ich bis jetzt berichtet habe, die Fettresorption durch die eröffneten Lumina der Blut- und Lymphgefässe erfolgt ist.

Wenn also dieser Resorptionsvorgang als bewiesen anzusehen ist, so entsteht die Frage, woher der Druck, welcher das Fett in die offenen Lumina treibt? Ich glaube diese Frage nach den Ergebnissen der Versuche XXIX. XXX. XXXI. beantworten zu können. In diesen Versuchen liess ich nach beendeter Injection die Canüle *) in dem durch sie genau verschlossenen Bohrloch stecken, während ich die Spritze entfernte. Wenn ich dann das obere Bohrloch verstopfte, stieg die Oelmasse in der Canüle in die Höhe und floss zuletzt tropfenweise über den Rand derselben über. Es ist das ein sicherer Beweis, dass nach beendeter Injection der Druck in der Markhöhle steigt und es ist wohl unzweifelhaft, dass das aus den arteriellen Gefässen austretende Blut

*) Dieselbe war circa $1\frac{1}{4}$ Zoll lang und besass eine ziemlich enge Röhre.

diese Steigerung des Druckes hervorbringt. Es wird nun der flüssige Inhalt der Markhöhle nach den Stellen des geringsten Widerstandes entweichen und das sind hier die offenen Venen und Lymphgefässe. Unter diesen Verhältnissen ist es leicht begreiflich, dass die Fettembolie der Lungengefässe nach der dritten Stunde nicht mehr beträchtlich zunahm. Es hatte sich dann wahrscheinlich die Druckdifferenz innerhalb und ausserhalb der Markhöhle ausgeglichen und es war Gerinnung des Blutes erfolgt.

Das Verhältniss der Fettmenge, welches die Blutgefässe passirte, zu der durch die Lymphgefässe tretenden genau zu bestimmen, halte ich für unmöglich. Nach der grösseren Weite der Blutgefässe des Knochens und der grösseren Schnelligkeit des Blutstromes dürfte in diesen Versuchen wohl der bei Weitem grössere Theil des Fettes durch die Blutgefässe getreten sein.

Ich werde jetzt die Fälle von Fettembolie berichten, welche während der Zeit, in der ich mich mit diesen Versuchen beschäftigte, in dem Königsberger pathologischen Institut zur Beobachtung kamen.

Fall II. C., 45jähriger Mann, secirt den 3. Mai 1865.

Beckenfraktur am 2. Mai in Folge eines Falles auf den Rücken aus einer Höhe von 30 Fuss. Vier Stunden darauf der Tod.

In der Bauchhöhle das Bindegewebe bis 2 Zoll über der Schamfuge blutig infiltrirt. Die an dieser Stelle gelegenen Därme dunkel-kirschroth. Im Peritonealsack etwas blutige Flüssigkeit. In der linken Inguinalgegend bildet das Peritoneum eine dunkelblaue längliche Blase, die eine teigige Consistenz hat. Auch an der hinteren Wand des kleinen Beckens ist das Peritoneum blau gefärbt. Der linke Darmbeinkamm zeigt 2 Zoll von der Symphyse einen unregelmässigen Querbruch, der theilweise innerhalb des Periosts verläuft; ebenso zeigt der absteigende Ast des Schambeins $1\frac{1}{2}$ Zoll von der Symphyse einen querverlaufenden Bruch, über dem das Periost erhalten ist. Verletzung grosser Gefässe und Nerven nicht nachweisbar. Die Lunge überall gut lufthaltig, ziemlich blutreich. Starke Fettembolie der Lungengefässe, geringe der Glomeruli der Niere, sehr geringe des Gehirns.

Fall III. Starker Mann, secirt den 14. Juni 1865.

Potator. Grosser Fettreichtum, am 8. Juni Zerquetschung der Fusswurzelknochen des einen Fusses, am 13. Juni Tod durch Delirium. Der rechte Fuss unterhalb der Malleolen stark geschwollen, die Haut dunkel bläulich gefärbt. Nach Durchschneidung derselben reichliches Blutextravasat von ziemlich guter Farbe, und

die Splitter mehrerer Fusswurzelknochen. An den Organen der grossen Körperhöhlen keine Veränderung nachweisbar. Geringe Fettembolie der Lungengefässe.

Fall IV. Sehr starker 52jähriger Mann, stirbt den 3. August 1865.

Am 19. Juli complicirte Fraktur des rechten Unterschenkels und Quetschung des linken Fusses. Am 20. Juli Amputation des Unterschenkels dicht unter dem Knie. Verlauf Anfangs ziemlich günstig. Am Morgen des 30. Juli Schüttelfrost, Erbrechen, Diarrhoe, Klage über sehr heftige Leibscherzen. Die Schüttelfröste wiederholen sich. In der Nacht vom 1. bis 2. August Tod.

Die Wundfläche hat ein ziemlich gutes Aussehen. Ueberall stark röthliche Granulationen, die mit gut aussehendem grauen Eiter bedeckt sind. Die hervorragenden Knochenstümpfe sehen ebenfalls ziemlich gut aus. Der Stumpf der Tibia ist vom Periost entblösst. Der ganze linke Fussrücken ist von einem ebenfalls ziemlich guten Aussehen. Die Sehnen springen stark hervor. Zwischen ihnen hat der Grund eine grünliche Farbe. Die Bauchdecken mässig aufgetrieben. In der Bauchhöhle eine eitrige etwas dicke Flüssigkeit von grüner Farbe, ausserdem kleine fibrinöse Beschläge auf der stark gerötheten Serosa des Darmes und der Leber. — Im Herzbeutel etwas röthliche Flüssigkeit, ebenso in beiden Pleurasäcken. Beide Lungen grossentheils adhären. Im Herzen blutige Imbibition. Rechts relativ grosse Blutgerinnsel, sonst das Blut ausserordentlich dünnflüssig. Beide Lungen sind gross, gut lufthaltig, nirgends besondere Herde. In den hinteren Partien Hyperämie, etwas Oedem. In einem Ast der Lungenarterie rechts fanden sich locker adhärenente schwarz röthliche Thrombusmassen. Die Wand der Arterie mit sklerotischen Platten besetzt. In der Bauchhöhle die Dünndärme sehr stark aufgebläht. Die Flexur und ein Theil der Dünndärme mit den Bauchdecken verklebt. Das Netz in eine ziemlich derbe Platte verwandelt, welche sich über einen Theil der convexen Milzoberfläche hinüberschlägt, und sich dann an das Zwerchfell anlöthet. Die Milz sehr stark von Eiter umspült, mit dem Magen etwas verklebt, an dem unteren Ende mit dem Pankreas verwachsen. Die Milzvene enthält dünnflüssiges Blut. Die Arterie ist mässig weit, bis zum Eintritt in die Milz völlig frei. Aus dem unteren Ast der Milzvene kommt gerade im Hilus ein Thrombus, der ausserordentlich brüchig ist. Die Milz ist 5 Zoll lang, 4 Zoll breit, $\frac{3}{4}$ Zoll dick. Sie ist schlaff, die Kapsel stark gerunzelt, verdickt und getrübt, die Substanz blutarm, Consistenz schlaff aber derb. In der Mitte des linken Seitenrandes beginnt eine blassrothe prominirende Stelle von unregelmässiger Contour $2\frac{1}{2}$ Zoll lang, $1\frac{1}{2}$ Zoll breit. An der Peripherie fühlt sich die Substanz fluctuirend an. Am Seitenrande der Milz ist die bedeckende Serosa von kleinen Oeffnungen siebförmig durchbrochen. Auf dem Durchschnitt ergibt sich, dass fast continuirlich eine Demarcationslinie die blassrothe Masse gegen die übrige Substanz abgrenzt. Beim Anziehen der blassrothen Masse entstehen Spalten, aus welchen eine blassrothe Flüssigkeit ausfliesst; dieselbe Flüssigkeit, wie sie aus den erwähnten Oeffnungen auszudrücken war. — Die Nieren gross, zeigen eine ziemlich starke Trübung der Rindensubstanz. An Magen und Darm nichts Besonderes. Die Leber gross, die Kapsel verdickt und getrübt. An der Oberfläche mehrere kleine prominirende Stellen, die sich auf dem Durchschnitt als kleine Abscesse ergeben, die zum Theil noch

eine ziemlich derbe Consistenz besitzen. Sie sind in grosser Zahl vorhanden, gehen aber nirgends über die Grösse eines Kirschkerns hinaus. Sie liegen immer in der Nähe grosser Gefässstämme, haben sogar hin und wieder die Wand der Lebervenen afficirt, die dann an der Innenfläche mit grauen thrombotischen Massen bedeckt sind. — Im Gehirn grosse Pacchionische Granulationen. Die Pia stark verdickt. An der Convexität und an der Basis die Gefässe stark gefüllt. Sonst nichts Besonderes. — In den Lungen mässig starke Fettembolie.

Fall V. Jäger, circa 20jähriger Mann, secirt am 8. August.

Am 26. Juli Verletzung dadurch, dass ihm eine einzelne Locomotive den rechten Unterschenkel etwa in der Mitte und 3 Zehen des linken Fusses vollkommen zerquetschte. Am 27. Juli Amputation des Oberschenkels nach Gritti. Am 6. August Tod in einem typhösen Zustande.

Der rechte Oberschenkelstumpf hat auf dem Durchschnitt ein graues Aussehen und ist in der Ausdehnung von einigen Linien vom Periost entblösst. Die Patella liegt der vorderen Fläche desselben an. Auch ihre Sägefläche hat ein mattgraues Aussehen. Ueber und unter der Fascia lata ist das Gewebe an der äusseren Seite mit einer reichlichen, dünnen, purulenten Flüssigkeit durchtränkt, während an der inneren Seite die Muskulatur und die Haut ein gutes Aussehen haben. Die Oberschenkelgefässe mit flüssigem Blut erfüllt, zeigen keine Veränderung, nur dicht über der Durchschnitsstelle findet sich in der Art. femoralis ein blassrother Thrombus mit zwei kurzen Verästelungen. Das Mark des Oberschenkelknochens zeigt in nächster Nähe der Amputationsstelle eine graugelbe Färbung, dicht darüber Röthung, sonst nichts Besonderes. An der Innenseite des linken Fusses findet sich der grossen Zehe entsprechend ein grosser Defect mit schmutzig graugelbem Grunde. — In der Bauchhöhle einige Unzen einer schmutzigen violetten Flüssigkeit von trüber Beschaffenheit. In beiden Pleurahöhlen, namentlich links, ist eine ziemliche Menge einer violettrothen klaren Flüssigkeit, dergleichen einige Unzen im Herzbeutel. Das Herz mässig gross, ziemlich derb, enthält lockere speckhäutige Gerinnsel, Endocardium stark blutig imbibirt. Beide Lungen nur wenig adhären. Rechte Lunge gross, die peripherischen Partien ziemlich stark aufgebläht. Der mittlere Theil des oberen Lappens fühlt sich derb an, ist jedoch noch lufthaltig. Fingereindruck bleibt hier lange bestehen. Die Lunge überhaupt blutreich und ödematös. Die linke Lunge zeigt dasselbe Verhalten. Auch hier starker Blutreichthum, etwas Oedem und starker Bronchokatarrh. Die Organe der Bauchhöhle ohne irgend welche nachweisbare Veränderung. — In den Lungen ziemlich starke Fettembolie, in der derben Stelle durchaus nicht reichlicher als an allen übrigen.

Fall VI. C., 45jähriger Mann, secirt am 8. August.

Am 31. Juli Verletzung dadurch, dass er mit seinem linken Knie zwischen die Puffer von 2 Eisenbahnwagen geräth. In der Nacht vom 6.—7. August ziemlich plötzlicher Tod.

Ziemlich kräftiger Mann, das linke Bein ist rings um das Kniegelenk in grosser Ausdehnung sehr stark geschwollen. Die Haut an der Innenseite blauschwarz gefärbt und in grossen Blasen abgehoben, unter welchen sich eine graue fettige Masse

befindet. Dicht oberhalb des Condyl. int. befindet sich in derselben eine $\frac{1}{2}$ Zoll lange Oeffnung mit gequetschten Rändern. Aus derselben ragt ein schmutzig graues Gewebe hervor, man gelangt von ihr auf den Knochen und fühlt denselben in grosser Ausdehnung rau und zertrümmert. Die Untersuchung der Knochen ergibt, dass die Condylen des Femur in 5 Stücke zerbrochen sind, das Capitulum fibulae ist zerquetscht und in die Gelenkfläche der Tibia einige tiefe Eindrücke. — In der Höhle der Pleura und des Peritonäum keine freie Flüssigkeit. Die Oberfläche der Eingeweide mässig feucht. Im Herzbeutel einige Unzen hellrother, klarer Flüssigkeit. Herz ziemlich gross, Endocardium stark blutig imbibirt, Klappen normal, die Substanz zeigt ein gutes Aussehen. Beide Lungen gross, überall gut lufthaltig, blutreich und ödematös. Milz gross, schlaff, von breiter Consistenz. Die Nieren zeigen keine Veränderung, ebenso die Leber und die Gedärme. — In den Lungen mässig starke Fettembolie.

Fall VII. Circa 70jährige Frau, Section den 10. August 1865.

Am 25. Juli fällt sie beim Gehen über eine Thürschwelle, ohne im Stande zu sein, sich wieder zu erheben. Am 9. August Tod durch Marasmus.

Fractura colli femoris dextri extracapsularis. Die Bruchfläche geht durch den Trochanter major mitten hindurch. Beide Bruchflächen etwas missfarbig. In den tiefer liegenden Weichtheilen geringe Eiterung und Jauchung. — Organe der grossen Körperhöhlen ergaben keine besondere Veränderung. — Sehr geringe Fettembolie der Lungencapillaren.

Nach diesen Fällen und den vorher angeführten Versuchen stimme ich in mehreren Punkten mit den Ansichten E. Wagners überein, in anderen dagegen kann ich mich von der Richtigkeit seiner Angaben nicht überzeugen. Ich glaube, dass die Punkte der Uebereinstimmung und Differenz um so klarer hervortreten werden, wenn ich mir dieselben Fragen, welche E. Wagner in Archiv f. Heilk. VI. p. 153—161 aufstellt, zur Beantwortung vorlege.

Als wichtigsten Punkt bezeichnet E. Wagner, dass an der Peripherie oder doch entfernt von den Lungen flüssiges Fett in einer Form vorhanden ist, welche dessen Aufnahme in das Gefässsystem möglich macht. Ich stimme dem vollkommen bei. Ich habe bereits bei meinen Versuchen die Gründe angeführt, welche gegen einen allgemeinen Fettreichthum des Blutes und für eine Fettresorption aus einer bestimmten Stelle sprechen, ich habe dort ferner auf das unzweifelhafteste bewiesen, dass das in den Gefässen der Lunge enthaltene Fett aus den Markhöhlen der Tibiae stammte. Wie oft sich nun ein solcher bestimmter Herd, von welchem aus die Resorption erfolgt ist, in den bis jetzt bekannten Fällen mit vollkommener Sicherheit oder grosser Wahrscheinlichkeit hat nach-

weisen lassen, wird aus der Aufzählung der einzelnen Fälle erhellen. Es sind bis jetzt 36 Fälle von Fettembolie bekannt gemacht und zwar 1 von Zenker (normale und pathologische Structur der Lungen 1862), 6 von E. Wagner (Archiv f. Heilk. III. Jahrg. p. 241—256), 15 von E. Wagner (Archiv f. Heilk. VI. Jahrg. p. 161—167), 2 von Uffelmann (Zeitschr. f. rationelle Medicin. XXIII. p. 217), 12 von E. Wagner (Archiv f. Heilk. VI. Jahrg. p. 369). Hierzu kommen noch die 7 Fälle, welche ich in dieser Arbeit beschrieben habe. — Von diesen 43 Fällen kommen auf Knochenverletzungen 24, acute Periostitis und Osteomyelitis 3, Endometritis und Metrophlebitis 4, acute Eiterungen in fettreichen Weichtheilen 4, Caries und Congestionsabscess 1, chronisches Unterschenkelgeschwür nebst Durchbruch eines Knochenabscesses ins Kniegelenk 1, eitrige Entzündung des Kniegelenks und des intermuskulären Bindegewebes 1, eitrige Gonitis 1, Ruptur von Magen und Leber 1, Erweichungsherd im Gehirn, zahlreiche erbsengrosse Abscesse in der Körpermuskulatur, Herz, Lunge, Niere 1, Altersmarasmus 1, Unterschenkelgeschwür 1.

Aus dieser Zusammenstellung ersieht man, dass die Knochenverletzungen bei weitem am häufigsten zur Fettembolie Veranlassung geben. Ein Theil dieser Verletzungen betraf Individuen, welche vorher vollkommen gesund gewesen waren und bei denen die genaueste Untersuchung nach dem Tode keinen anderen Grund für die Fettembolie ergab. Es war daher die Stelle der Verletzung unzweifelhaft der Herd, von welchem die Resorption erfolgt war. In anderen Fällen war dieser Nachweis nicht so sicher zu führen, so dass diese Resorption nur als höchst wahrscheinlich hingestellt werden konnte. Bei einem Theil der Fälle trat der Tod ein, ohne dass sich Eiterung entwickelt hatte, in diesen war es wahrscheinlich, dass die Resorption aus dem fettreichen Knochenmark geschah und da ich durch meine Versuche das Vorhandensein eines solchen Vorganges nachgewiesen habe, so kann man jetzt für jene Fälle eine solche Resorption als unzweifelhaft betrachten. Bei den übrigen war Eiterung vorhanden. Es entstand daher die Frage, ob das Fett in den Lungen aus dem Eiter oder aus dem Knochenmark herstammte.

Ich habe in meinen Versuchen nachgewiesen, dass auf ausgebreitete Knochenmarkzerstörung constant Fettembolie erfolgt. Die

Resorption des Fettes aus Eiter ist bei weitem weniger constant, denn sucht man die Fälle aus, in denen das Fett als sicher aus dem Eiter herstammend zu betrachten ist, so sind es folgende 4. 1 Fall von Caries und Congestionsabscess, 1 Fall von Knochenabscess nebst Durchbruch ins Kniegelenk, 1 Fall von eitriger Kniegelenkentzündung nebst tieferem Abscess des Oberschenkels. Dagegen führt E. Wagner selbst 9 Fälle lange dauernder Eiterungen an, bei denen er trotz der genauesten Untersuchung das Fett in den Lungen vermisste. Ich kann zu diesen Fällen noch einen hinzufügen, bei dem sich in sehr langer Zeit ein grosser Congestionsabscess gebildet hatte, welcher zuletzt Kopfgross unter dem Lig. Poupartii hervorragte. Nach Eröffnung des Abscesses eiterte die Höhle noch volle 9 Monate und ausserdem bestand ausgebreitete Caries des os sacrum mit reichlicher Eiteransammlung an der hinteren Fläche des linken Femur. Nichts destoweniger zeigte die Lunge keine Spur von Fettembolie. Da nun noch in drei der angeführten Fälle Eiteransammlung im Kniegelenk stattfand, also unter Verhältnissen, unter denen die Resorption, wenigstens die Lymphgefässresorption beträchtlich anders ist, als von einer gewöhnlichen Abscessmembran aus, so muss man wohl Eiterungen in Knochen und Weichtheilen als einen recht seltenen und sehr inconstanten Grund für Fettembolie betrachten. Ich trage daher kein Bedenken, auch in den Fällen von Knochenverletzungen, in welchen sich Eiterung fand, das Fett in den Lungen aus dem zerquetschten Knochenmark herzuleiten. — Es folgen 3 Fälle von acuter Periostitis und Osteomyelitis. In Betreff dieser Fälle macht E. Wagner auf eine Beobachtung Rosers aufmerksam, nach welcher bei Osteomyelitis ein so beträchtlicher Druck innerhalb der Markhöhle entsteht, dass flüssiges Fett durch die compacte Knochensubstanz hindurch gedrängt wird, so dass es das Periost buckelförmig vom Knochen abhebt. Unter diesen Verhältnissen wird natürlich ausgiebige Zerreissung von Gefässen eintreten, in welche dann das Fett direct hineingetrieben wird. — In den vier Fällen von puerperalen Erkrankungen ist bei der Endometritis der Resorptionsherd wohl mit grosser Wahrscheinlichkeit in der Innenfläche des Uterus zu suchen, während bei Metrophlebitis das Eintreten erweichter Thrombusmassen in eine Vene als wahrscheinlicher Grund der Embolie zu betrachten ist. In einem dieser Fälle war ein Periuterinabscess vorhanden,

dem ich jedoch in Betreff der Fettresorption um so weniger Bedeutung beilege, als die übrigen 3 Fälle beweisen, dass Endometritis und Metrophlebitis auch ohne das Vorhandensein von Eiterung Fettembolie zu erzeugen im Stande sind. — Auch bei den 3 Fällen von akuten Eiterungen in fettreichen Weichtheilen sehe ich keinen Grund die Fettembolie von dem Eiter herzuleiten, denn die Fälle verlaufen so akut, dass der Tod in wenigen Tagen eintrat und es kann natürlich in so kurzer Zeit noch keine beträchtliche Verfettung des Eiters vorhanden gewesen sein. Um so wahrscheinlicher ist es, dass in dem fettreichen Gewebe eine reichliche Zerstörung von Fettzellen eintrat, und dass das dadurch freigewordene Fett in den Kreislauf gelangt, Embolie der Lungengefässe erzeugte. — Ueber die folgenden vier Fälle chronischer Eiterungen habe ich mich bereits bei den Knochenverletzungen vorher ausgesprochen. Ich habe den verfetteten Eiter als Resorptionsherd betrachtet, dagegen die Seltenheit eines solchen Vorganges nachzuweisen mich bemüht. — Es folgen die Fälle von Ruptur des Magens und der Leber und dem Erweichungsherde im Gehirn. Auch in diesen Fällen ist es wohl unzweifelhaft, dass die bestimmt localisirte Resorption Ursache der Fettembolie war.

Bei den letzten drei Fällen ist ein bestimmter Resorptionsherd nicht nachweisbar. Nur bei einem derselben, demjenigen, bei welchem sich zahlreiche erbsengrosse Abscesse in der Körpermuskulatur, im Herzen, Lunge, Niere fanden, war die Fettembolie beträchtlich. Für diesen Fall gibt E. Wagner an, dass eben nicht alle Gelenke und Weichtheile untersucht wurden, so dass vielleicht dennoch ein bestimmter Resorptionsherd vorhanden war. In den übrigen beiden Fällen von Unterschenkelgeschwür und hochgradigem Altersmarasmus war die Embolie sehr gering und rührte vielleicht auch hier von einem nicht bemerkten unbedeutenden Resorptionsherde her. Jedenfalls aber treten diese 3 Fälle gegen die übrigen 40 so zurück, dass ihnen eine besondere Wichtigkeit nicht beizulegen ist. Wenn man also diese 3 Fälle unberücksichtigt lässt, so ist für alle bis jetzt beobachteten Fälle von Fettembolie mit vollkommener Sicherheit oder grosser Wahrscheinlichkeit der Nachweis zu führen, dass an der Peripherie oder doch entfernt von den Lungen flüssiges Fett in einer Form vorhanden war, welche dessen Eintritt in das Gefässsystem möglich machte.

Der zweite Punkt ist die Resorptionsfrage. In meinen Versuchen habe ich erwiesen, dass eine Resorption flüssigen Fettes aus den Markhöhlen der Knochen durch Blut- und Lymph-Gefässe erfolgt. Ich glaube daraus schliessen zu dürfen, dass bei Knochenverletzungen der Menschen dasselbe der Fall sein wird, denn die Verhältnisse, die ich bei meinen Versuchen setzte, sind wohl besonders günstig für die Resorption, aber doch in keinem wesentlichen Punkte durchaus verschieden von den Knochenverletzungen beim Menschen. — Wenn E. Wagner angibt, vergeblich lange Zeit dem Versuche geopfert zu haben, resorbirtes Fett in den Lymphdrüsen nachzuweisen, so halte ich das für sehr erklärlich, weil es eben unmöglich ist, bei einzelnen kleinen freien Fetttropfen auf mikroskopischen Präparaten von Lymphdrüsen zu entscheiden, ob dieselben als resorbirt anzusehen sind, oder ob sie aus dem die Drüse umgebenden Fettgewebe stammen. Auch in meinen Versuchen, bei denen die Untersuchung der Resorptionswege bei weitem günstiger war, als an menschlichen Leichen, sah ich nie eine so reichliche Menge von Fetttropfen in den Lymphdrüsen, dass ich sie deshalb für resorbirt ansehen konnte. Es entschieden dort eben die Zinnoberkörnchen.

Der Beweis, den E. Wagner für die Blutgefässresorption anführt, scheint mir nicht richtig zu sein. Er fand nämlich in zwei Fällen von complicirter Fraktur bei der mikroskopischen Untersuchung des mit möglichster Vorsicht der V. cruralis und saphena entnommenen Blutes Gerinnsel, welche aus Faserstoff und farblosen Blutkörperchen bestanden, stellenweise aber reichliche grosse, sowie kleinere Fetttropfen enthielten. Das flüssige Blut enthielt rothe und farblose Blutkörperchen, stellenweise Eiweiss und Fетtdetritus und spärliche kleine und grosse Fetttropfen. Dem gegenüber möchte ich bemerken, dass in meinen Versuchen bereits einige Stunden nach der Operation keine Resorption mehr nachweisbar war. Wenn nun das auch vielleicht für den Menschen nicht ganz zutrifft, so hat man doch jedenfalls keinen Grund anzunehmen, dass die Fettresorption in der Agone besonders lebhaft ist. Man müsste demnach annehmen, dass von der Verletzung bis zum Tode stets eine mindestens gleiche Fettmenge in den Venen vorhanden gewesen ist. Einer solchen Annahme gegenüber dürfte aber doch der Fетtreichthum der Lunge bei weitem zu gering erscheinen.

Ausserdem aber ist es vielleicht möglich, dass bei der tiefen Blutveränderung in der Pyämie und Septicämie nach dem Tode in den grossen Venen eine Ausscheidung von Fett aus dem Blut erfolgt. Jedenfalls hätte E. Wagner das Nichtvorhandensein einer solchen Abscheidung direct nachweisen müssen. Ich brauche wohl nicht hinzuzufügen, dass ich diesen Vorgang in keine Verbindung mit der Embolie bringe, sondern ihn nur als ein möglicher Weise eintretendes Leichenphänomen betrachte.

Ich will übrigens damit, dass ich eine Resorption sowohl durch Blutgefässe als durch Lymphgefässe für die Knochenverletzungen behaupte, nicht sagen, dass beide in gleicher Weise an der Resorption Theil nehmen. Ich schreibe vielmehr aus Gründen, die ich bereits bei meinen Versuchen erörtert habe, den Blutgefässen den bei weitem grössten Theil des in den Lungen enthaltenen Fettes zu. In anderen Fällen dagegen wäre es wohl möglich, dass die Lymphgefässresorption überwiegt oder vielleicht die einzige ist, so etwa bei langdauernden Eiterungen. Desshalb besonders betone ich den Nachweis einer Lymphgefässresorption. Ueber die Resorptionswege bei den übrigen Vorgängen, welche Fettembolie zur Folge haben, ist mir nichts bekannt, weil sie dem Versuch fast vollkommen entzogen sind und ich dieselben bei Menschen zu beobachten nie Gelegenheit gehabt habe.

Was die Art der Resorption betrifft, so sind 3 Möglichkeiten vorhanden: die Resorption in gelöster Form, in emulsiver Form und das directe Eintreten des Fettes in offene Gefässlumina. An eine Lösung des Fettes ist nicht zu denken. Gegen eine Resorption in emulsiver Form, wie sie O. Weber annimmt, möchte ich einwenden, dass kein Moment bekannt ist, welches die Emulsirung von Fett, das z. B. durch die Zerquetschung von Knochenmark frei geworden ist, bewirken sollte und ferner, dass man in den Lungen das Fett nur in Gestalt vollkommen klarer Tropfen findet, nie als Emulsion. Ich halte daher die Versuche, welche dieser Forscher in der „deutschen Klinik“ (1864. p. 466—467) mittheilt, in denen er sehr feine Fettemulsionen in die Venen von Thieren einspritzte, durchaus nicht für besonders geeignet, die Verhältnisse der Fettembolie zu untersuchen. Wenn O. Weber in der Einleitung zu jenen Versuchen bemerkt, dass in allen Fällen, in welchen Fett in den Kreislauf eintritt, diess stets in emulsiver Form geschehe, so

möchte ich darauf entgegnen, dass auch in allen diesen Fällen keine Fettembolie erfolgt, wie ja auch in seinen Versuchen in der That keine Embolie erfolgte. Es mag das der physiologische Resorptionsvorgang sein, die Fettembolie ist aber ein durchaus pathologischer Prozess und ebenso ist die Resorption, auf welcher sie ausschliesslich beruht, pathologisch.

Es bleibt nur noch das Eintreten des Fettes in offene Gefässlumina übrig und weil ich eine solche Resorption in meinen Versuchen bewiesen zu haben glaube, so trage ich kein Bedenken zu schliessen, dass sie in gleicher Weise bei Knochenverletzungen der Menschen eintritt. Da nun aber die Fettembolie nach Knochenverletzungen vollkommen derjenigen gleicht, welche durch die übrigen Vorgänge erzeugt wird, da ferner kein Fall bekannt ist, in welchem eine physiologische Fettresorption zur Embolie führte, so scheint es mir in hohem Grade wahrscheinlich, dass in allen Fällen von Fettembolie ein Eintreten des Fettes in offene Gefässlumina stattfindet. Wenn man nun die einzelnen Fälle überblickt, so findet man Vorgänge wie die acute Osteomyelitis und Endometritis, bei welchen diese Art der Resorption noch ganz speciell wahrscheinlich wird.

Ueber den Druck, welcher das Fett in die offene Lumina hineintreibt, etwas Näheres anzugeben, bin ich nur für die Knochenverletzungen im Stande. Ich habe in meinen Versuchen bewiesen, dass nach beendeter Fettinjection der Druck innerhalb der Markhöhle steigt, und dass der Erguss von Blut als Ursache dieser Steigerung des Druckes anzusehen ist. Fracturen bieten nun meinen Versuchen gegenüber nur unbedeutende Differenzen. Auch bei ihnen ergiesst sich reichliches Blut, bis es zusammengehalten durch die unnachgiebigen tiefen Fascien unter einem Drucke steht, der dem in den verletzten arteriellen Gefässen vorhandenen gleich ist. Hierzu kommt noch die Zusammenziehung der Muskeln, besonders wenn sie durch spitze Knochensplitter gereizt in tonische Contractur versetzt werden. In einzelnen Fällen mag auch wohl ein fester Verband zur Steigerung des Druckes beitragen. Alle diese Momente zusammen genommen dürften wohl genügend sein, um ein directes Eintreten von Fett in offene Gefässlumina zu erklären.

In der dritten Abtheilung führt E. Wagner den Nachweis, dass das in den Gefässen der Lunge enthaltene Fett in der That als embolisch zu betrachten ist. Ich stimme Allem, was er zur

Unterstützung dieser Ansicht sagt, vollkommen bei. Das Wenige was ich vielleicht noch hinzuzusetzen hätte, habe ich bereits bei der Erörterung der beiden ersten Punkte erwähnt. Durch meine Versuche glaube ich die Verbreitung dieser Ansicht wesentlich gefördert zu haben, weil sich durch die Wiederholung derselben ein Jeder die so charakteristischen Bilder der mit Fett erfüllten und ausgedehnten Capillaren der Lunge zur Anschauung bringen kann.

Dass die in den Gefässen der Lunge enthaltene Substanz in der That Fett ist, beweist der Anblick auf das unzweifelhafteste. Ueber den Zusammenhang desselben mit putriden Substanzen, den E. Wagner in dieser Abtheilung aufstellt, werde ich mich bei der Erörterung des nächsten Punktes aussprechen. Eine Erfüllung der Gefässe der Lunge mit sogenannter albuminöser Substanz habe ich weder in meinen Versuchen noch in den von mir beobachteten Fällen jemals gesehen.

Ich komme jetzt zu dem letzten Punkte: der Einwirkung des Fettes auf die umgebenden Gewebe. E. Wagner spricht sich hierüber folgendermaassen aus: „Das in die Lungencapillaren aus einem Eiterherde aufgenommene Fett bewirkt collaterale Hyperämie und Hämorrhagie, vor Allem aber eine Entzündung der Lunge vorzugsweise in Gestalt der bekannten metastatischen Abscesse.“

Zuerst möchte ich noch einmal darauf zurückkommen, wie selten eine Fettresorption aus Eiter sicher nachzuweisen ist und noch einmal auf die Gründe hinweisen, welche ich dagegen bei der Besprechung des ersten Punktes ausgeführt habe. Es ist diess ein Umstand von hoher Wichtigkeit besonders in Bezug auf die Entstehung der metastatischen Abscesse.

Dass collaterale Hyperämie und Hämorrhagie in Folge von Fett-embolie entstehen können, beweist der Fall, den ich am Anfang dieser Arbeit beschrieben habe, auf das unzweifelhafteste, denn die colossale Menge von Ecchymosen, welche sich fast in allen Organen des Körpers vorfanden, findet eben nur in der Verstopfung der Capillaren mit Fett ihre Erklärung. Es wirkte hier also das Fett als mechanisches Hinderniss der Circulation im Capillargebiete, erhöhte dadurch den Druck im arteriellen System und so erfolgte die Ruptur der Gefässe. Aber auch in diesem Falle zeigten sich die Hämorrhagien nur als capillare Apoplexie, niemals in bedeutenderer Grösse oder etwa als hämorrhagischer Infarct, so

dass die Entstehung derselben mit der Fettembolie nicht im mindesten Zusammenhange steht. In den übrigen 6 Fällen und auch in denjenigen meiner Versuche, bei welchen die Fettembolie in den Lungen der Thiere mehrere Tage bestand, habe ich nichts ähnliches wahrnehmen können, trotzdem dass ich besonders darauf achtete. Es war nun freilich die Fettembolie nie so stark wie in dem ersten Fall, erreichte aber immerhin mitunter eine recht beträchtliche Ausbreitung. Ich gebe daher zu, dass die Fettembolie zu Hämorrhagien Veranlassung geben kann, aber ich stelle nicht beträchtliche collaterale Hyperämie und besonders Hämorrhagie als constante Folgen der Fettembolie auf, sondern behaupte sie nur für die, gewiss recht seltene Fälle, in welchen die Ausbreitung der Embolie eine sehr bedeutende ist.

In Betreff der entzündungserregenden Wirkung des Fettes gaben mir wieder alle übrigen Fälle ausser dem ersten und alle Versuche ein absolut negatives Resultat. Ich vermisste etwa nicht nur hepatisirte Stellen, sondern auch die genaueste mikroskopische Untersuchung zeigte keine Spur von Eiter oder Bindegewebswucherung, im ersten Falle dagegen war allerdings in der einen Lunge eine hepatisirte Stelle vorhanden. Da sich jedoch die Fettembolie in derselben durchaus nicht reichlicher zeigte, als an allen übrigen Stellen, so liegt kein zwingender Grund vor, die Hepatisation als Folge der Embolie zu betrachten. Aber auch selbst wenn man einen solchen Zusammenhang annahm, war damit eine direct entzündungserregende Wirkung des Fettes durchaus nicht bewiesen. Es war viel wahrscheinlicher, dass das Exsudat in Folge der beträchtlichen Zerrung des Gewebes und des hohen Druckes im arteriellen System in die Alveolen abgesetzt war. Von allen übrigen Organen, welche in jenem Falle von der Embolie betroffen waren, zeigten sich nur im Herzen reactive Prozesse. Hier war es vollkommen deutlich, wie die einzelnen mit Fett erfüllten Capillarschlingen von stark verfetteten Muskelfasern umgeben waren, aber auch hier wirkte das Fett nicht als direct entzündungserregende Substanz, sondern die Entzündung trat ein, weil durch die Erfüllung der Capillaren mit Fett vielen Stellen des Gewebes die Ernährung entzogen war. In den Nieren dagegen zeigte das Gewebe, welches die mit Fett erfüllten Schlingen der glomeruli umgab, durchaus keine Veränderung, da in Folge des grossen Blutreichthums dieses Organs allen

Theilen desselben durch collaterale Bahnen genügende Ernährung zugeführt wurde. Es ist daher der Befund vom Herzen durchaus nicht auf die Lungen zu übertragen, deren Ernährung ja durch die Bronchialgefäße erfolgt. Ich stimme also darin vollkommen mit den Resultaten der Fettinjectionen von Virchow und Cohn überein, dass das Fett niemals als direct entzündungserregende Substanz wirkt. Indirect kann es Entzündung herbeiführen dadurch, dass es den Druck in einem Theil des Gefäßsystems beträchtlich erhöht und ferner dadurch, dass es einzelnen Stellen des Gewebes die Ernährung entzieht.

Unhaltbar scheint mir die Behauptung E. Wagners, dass die Fettembolie zu den metastatischen Abscessen Veranlassung gibt, und dadurch als eine morphologisch nachweisbare Grundlage einzelner Fälle von Pyämie erscheint. Es hat bis jetzt ausser Uffelmann Niemand dieser Angabe beigestimmt, aber auch Niemand hat sie mit Gründen bekämpft. Ich selbst habe in der Zeit, in welcher ich mich mit der Fettembolie beschäftigte, nicht Gelegenheit gehabt pyämische Lungen zu untersuchen, so dass ich mich in Betreff dieses Punktes nicht vollkommen sicher aussprechen kann. Die Behauptung E. Wagners gründet sich eben darauf, dass er in den Gefäßen pyämischer Lungen Fettembolie fand, welche höchst wahrscheinlich aus einer Stelle herstammte, die sich zur Zeit der Untersuchung in Jauchung befand, und dass er zu erkennen glaubte, wie die Gefäße in der Umgebung der metastatischen Abscesse besonders stark mit Fett erfüllt waren. Hierauf gestützt, stellte er die Hypothese auf, dass zu verschiedenen Zeiten eine Resorption von Fett aus der Verletzungsstelle eintrete, dass das zuerst resorbierte Fett als „chemisch reines“ keine Veränderung im Lungengewebe hervorrufe, dass dagegen das bereits zur Zeit der Jauchung resorbierte Fett als putride Substanz in den Lungengefäßen nach Art putrider Embolie entzündungserregend wirke. Diese Theorie ist durch nichts erwiesen oder wahrscheinlich gemacht, denn es ist weder eine späte Resorption von Fett aus Verletzungsstellen erwiesen, noch konnte Wagner in dem embolischen Fett der metastatischen Abscesse putride Substanzen nachweisen. Sie ist eben nur aufgestellt, um die Erscheinungen einer kleinen Anzahl von Fällen zu erklären. Dass nun eine Resorption von Fett aus dem zerquetschten Knochenmarke sogleich nach der Verletzung wirklich vor-

handen ist, ist durch unsere Fälle und meine Versuche unzweifelhaft erwiesen. Diese Resorption war jedoch in meinen Versuchen bereits nach 3 Stunden beendet und wenn man auch den Zeitraum für den Menschen nicht gelten lassen wollte, müsste sie doch immer früher beendet sein, als sich Jauchung der Wunde entwickeln kann. Wagner übergeht daher das Markgewebe und betrachtet den Eiter als Resorptionsherd. Ich habe mich bereits früher nachzuweisen bemüht, in wie seltenen Fällen eine Fettresorption aus Eiter erwiesen ist, und alle diese Fälle beziehen sich auf chronische Eiterungen, von denen noch 3 in Gelenken stattfanden. Ich halte es daher für geradezu unwahrscheinlich, dass aus dem doch meistens spärlichen Eiter jauchender Wunden eine Resorption von Fett erfolgen sollte. Damit fällt dann aber auch die ganze Hypothese von der putriden Wirkung des Fettes zusammen. Wenn ich also noch einmal die Gründe wiederhole, welche für die Theorie Wagners übrig bleiben, so sind es folgende. Es findet sich in einzelnen Fällen von Pyämie, besonders in denjenigen, welche nach Knochenverletzungen auftreten, Fettembolie, und dieselbe ist am stärksten ausgeprägt in der Umgebung der Metastasen. Dem gegenüber erwidere ich: Es findet sich nach Knochenverletzungen fast constant Fettembolie, mag Pyämie vorhanden sein oder nicht und die Schätzung von einem mehr oder weniger reichlichen Gehalt der Capillaren an Fett, ist wenig zuverlässig.

Am Ende dieses Abschnittes bemerkt E. Wagner, er halte es für möglich, dass eine plötzliche oder binnen kurzer Zeit entstehende reichliche Fettembolie der Lungencapillaren in derselben Weise wie nach Experimenten Hyperämie der Lunge, acutes Oedem und raschen Tod bewirken könne, sei jedoch nicht im Stande genügende Beweise hierfür beizubringen. Ich trage kein Bedenken, den ersten von mir beschriebenen Fall als Beweis dafür aufzustellen, dass die Fettembolie in kurzer Zeit den Tod herbeiführen kann. Jedoch führe ich den Tod nicht allein auf acutes Lungenödem zurück, sondern überhaupt auf die grosse Verbreitung der Embolie, besonders diejenige im Gehirn und Herzen.

Nach dem bisher gesagten kann ich der Fettembolie nicht die hohe Wichtigkeit beilegen, wie E. Wagner. Ich betrachte sie als einen Prozess, der auf den Verlauf des ihm zu Grunde liegenden

Vorganges in bei weitem den meisten Fällen ohne besonderen Einfluss ist. Nur in sehr seltenen Fällen, in welchen die Embolie eine so colossale ist, wie in dem ersten von mir beschriebenen Falle, kann sie als alleinige Todesursache betrachtet werden. Häufiger mag sie bei Individuen, welche bereits durch den primären Vorgang sehr geschwächt sind, den Tod beschleunigen oder auch herbeiführen dadurch, dass sie eine beträchtliche Menge von Capillaren der Lunge verstopft und Stauung im kleinen Kreislauf bewirkt. Höchst wahrscheinlich erfolgt der Tod in vielen Fällen von Fett-embolie nicht, es wird dann wohl das Fett aus den Gefässen der Lunge wieder verschwinden.

XX.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Ueber Concretionen im Schweinefleisch, welche wahrscheinlich aus Guanin bestehen.

Von Rud. Virchow.

Vor Kurzem erhielt ich durch Hrn. Dr. Köllein aus Waltershausen bei Gotha ein Schinkenstück, welches demselben wegen des Verdachtes, trichinisch zu sein, übergeben war, und in welchem er die von mir (dieses Archiv Bd. XXXII. S. 353—355) beschriebenen Kalkconcretionen wiederzuerkennen glaubte. Letztere sind bekanntlich von einigen Gelehrten für frühzeitig abgestorbene und verkalkte Finnen gehalten worden.

Das mir zugesandte Stück enthielt zahlreiche weisse und harte Einsprengungen von ziemlich ansehnlicher Grösse, welche um so auffälliger hervortraten, als der Schinken von sehr dunkelrother Farbe und etwas trocken war. Unter dem Messer knirschten dieselben, jedoch liessen sich von ihren Randtheilen glatte Schnitte abtragen; traf der Schnitt gegen die Mitte des Körpers, so leistete diese beträchtlichen Widerstand, der ganze Körper löste sich etwas aus dem Zusammenhange und brach endlich unter dem Messerdruck. In der That glichen die Körper daher den früher von mir beschriebenen Kalkconcretionen in hohem Maasse, und ich trug Anfangs keine Zweifel an der Identität, zumal als ich sah, dass sich die weisse Masse in Salzsäure vollständig löste. Sehr bald stellten sich aber grosse Verschiedenheiten heraus. Das, was nach Auflösung des weissen Stoffes in Salzsäure zu-

rückblieb, war Muskelsubstanz mit scheinbar unveränderten Fasern (Primitivbündeln), und es fehlte jede Spur einer Kapselbildung, welche in den früher von mir beschriebenen Präparaten so auffällig war. Auch konnte man schon vom blossen Auge erkennen, wie die Muskelfasern ohne Unterbrechung in die weissen Körner übergingen, und diese letzteren hatten keine scharfabgesetzten Contouren, sondern ihre äussere Begrenzung war unregelmässig, wie faserig oder verschwommen. Die kleinsten waren punktförmig, die grössten maassen 1—2 Linien in der Länge, $\frac{1}{4}$ —1 Linie in der Dicke.

Verkalkungen von Muskelfasern sind freilich selten, aber doch hinreichend bekannt; niemals jedoch habe ich sie so heerd- oder körnerweise gesehen. Auch machten mich zwei andere Umstände bedenklich. Einerseits löste sich die Masse in Salzsäure ungewöhnlich leicht und ohne Gasentwicklung; andererseits sah ich im Umfange der Körner, da, wo die Ablagerung noch weniger stark war, dieselbe aus feinen, nadelförmigen Krystallen gebildet, die ein bräunliches Aussehen darboten. Ich nahm nun statt der Salzsäure Schwefelsäure: die Lösung geschah eben so schnell, ohne dass jedoch die mindeste Abscheidung von Gypskrystallen stattfand.

Wenn es danach nicht mehr zweifelhaft sein konnte, dass kein Kalksalz vorlag, so bot sich als nächstes Analogon die Ablagerung von harnsaurem Natron, wie sie bei der Gicht stattfindet, dar. Die feinen Krystalle, die heerdweise Abscheidung, die mörtelartige Beschaffenheit der meisten Körner erignerte an die Bildung der kleinsten Tophi arthritici. Ich wählte nun kaustisches Natron als Zusatz, und alsbald löste sich auch hier die ganze Masse leicht. Allein vergeblich versuchte ich, irgend eine bekannte Harnsäure-Krystallisation zu erhalten. Salpetersäure löste sehr leicht, aber es erschienen keine Harnsäure-Krystalle, sondern, wie nach Salzsäure-Zusatz, bei langsamem Verdunsten schmale, längliche, farblose Nadeln mit undeutlichen Endflächen, in der Salzsäure ausserdem grössere quadratische Plättchen. In kaltem und heissem Wasser, sowie in Ammoniak, waren die Körner unlöslich.

Trotzdem versuchte ich die Murexidprobe. Dieselbe trat nicht ein, dagegen färbte sich rauchende Salpetersäure, mit der die Masse übergossen war, sehr schnell beim Erhitzen intensiv gelb und bildete beim Eintrocknen einen starken gelben Rückstand, der durch Natronlange roth und beim Erhitzen purpurroth wurde.

Es ergab sich somit, dass der Körper, welcher die weissen kalkartigen Concretionen bildete, alle Eigenschaften des Guanins darbot — eines Stoffes, welcher der Harnsäure und dem Hypoxanthin (Sarkin) nahe verwandt ist. Die geringe Menge des mir zu Gebote stehenden Materials gestattete keine volle Erledigung der Sache; Hr. Dr. Kühne, dem ich von demselben mittheilte, fand einzelne Eigenschaften, die auf Hypoxanthin zu deuten schienen, namentlich eine theilweise Löslichkeit in starkem Ammoniak. Vielleicht lässt sich noch weiteres Material erlangen. Jedenfalls steht schon jetzt fest, dass sich im Schweinefleisch harte Concretionen eines organischen, krystallinischen Körpers, der am meisten mit dem Guanin übereinkommt, finden, und es scheint daraus zu folgen, dass bei Schweinen eine Krankheit vorkommt, die in ähnlicher Weise, wie die Gicht beim Menschen mit Ablagerungen von harnsaurem Natron einhergeht, Guanin-Concretionen erzeugt, und die man daher als eine Guanin-Gicht auffassen könnte.

2.

Zur Kenntniss des tödtlichen Icterus der Neugeborenen aus Obliteration der Gallengänge.

Von C. Binz in Bonn.

In Leyden's Monographie „Beiträge zur Pathologie des Icterus. Berlin 1866.“ findet sich S. 183 die Angabe, zu den Ursachen des chronischen perniciosen Icterus seien auch die seltenen Fälle von angeborener Obliteration des gemeinschaftlichen Gallenganges zu rechnen. Es wird sodann ein der englischen Literatur entlehnter Fall referirt. Ein Neugeborenes, das kein Meconium und nur weisse Fäces entleerte, wird nach 14 Tagen gelbsüchtig und stirbt so nach 4 Wochen. Die Section ergab Obliteration der Gallenblase und Gallengänge (Wilks).

Diese Mittheilung rief mir drei Beobachtungen ins Gedächtniss, die ich in Bezug der nämlichen Krankheit im Lauf der letzten Jahre zu machen Gelegenheit hatte. Den einen Fall habe ich in meinen „Beobachtungen zur inneren Klinik“ Bonn 1864, S. 164 schon beschrieben, von den beiden anderen finde ich Notizen in meinem Tagebuch vor, die, wenn sie auch klinisch nicht ganz vollständig zu nennen sind, immerhin ausreichen, ein klares Bild des ganzen Vorganges darzubieten. Da der 1. und 2. Fall zwei auf einander folgende Kinder derselben Mutter betraf, so setze ich ersteren aus naheliegenden Gründen ebenfalls wieder hierher:

1. P. M., ein kräftiges, ausgetragenes Mädchen, anscheinend ganz gesund, zeigte sich am Tage nach der Geburt sehr unruhig, nahm keine Nahrung und hatte nur auf Klystiere einige Entleerungen von Meconium. Zugleich trat Auftreibung des Bauches und häufiges Erbrechen ein, und die ganze Haut, sowie die Conjunctiva färbten sich tiefgelb. Bei der völligen Unversehrtheit des Nabelringes und der sehr intensiven Färbung der Gewebe wurde die Diagnose auf mechanischen Icterus gestellt; das Erbrechen und die geringe Menge des Meconium lenkten die Vermuthung auf fötalen Verschluss des Dünndarmes. Das Kind starb am zweiten Tage nach der Geburt. Die Section ergab: Nabelring ganz gesund, die Nabelvene vollkommen durchgängig und glatt, die Leber mässig gross, von weicher Consistenz, die Gallenblase mit zähem, glasigem, intensiv grünlich gelb gefärbtem Schleim erfüllt; der Ductus cysticus und der D. hepaticus, jener vom Beginn der Gallenblase, dieser von dem Umfang der Leber an bis zum D. choledochus und dieser bis zum Dünndarm sind in eine unregelmässige Bindegewebsmasse verwandelt, die nirgends mehr eine Spur der Höhlung erkennen lässt. Der untere Peritonäalüberzug der Leber zeigte, besonders in der Umgebung des bindegewebigen Heerdes, einzelne trübe und verdickte Stellen. Die Drüsen des Mesenterium waren sämmtlich stark geschwellt. Bei der schon weit fortgeschrittenen Fäulniss liessen die übrigen Organe des Unterleibs nichts Wesentliches mehr erkennen. Brust- und Schädelhöhle wurden nicht geöffnet.

2) R. M., ein Bruder des eben besprochenen Mädchens, wurde etwa ein Jahr nach dessen Ableben geboren. Das Kind war ausgetragen, ziemlich kräftig entwickelt, hatte aber eine cyanotische Hautfarbe und schrie mit nur schwacher Stimme. Im Lauf des ersten Tages zeigte sich leichter Icterus und 24 Stunden nach der Geburt trat unter den Erscheinungen eines tiefen Coma der Tod ein. Die Section ergab das Gehirn sehr blutreich und feucht, die Sinus strotzend gefüllt, in den Ventrikeln und der Arachnoidea eine grosse Menge Serum. — Die Lungen überall Luft haltend, aber ebenfalls sehr durchfeuchtet und hyperämisch. Im Herzbeutel eine reichliche Quantität Serum, die Kranzgefässe stark gefüllt, in beiden Ventrikeln Coagula, sämtliche Klappen und Gefässe durchaus normal. — Der Nabel und seine Umgebung ganz gesund. Die Leber gross, aber nur wenig mit Blut gefüllt; die Glisson'sche Kapsel und deren peritoneale Umgebung verdickt und trüb. Von den Gallengängen sind nur Stränge zu erkennen, ihr Lumen fehlt ganz. Die Gallenblase ist mit normal aussehender Galle gefüllt. Die Gedärme succulent und sehr blutreich, durchweg gallig gefärbt. Das Peritonäum stark injicirt, die Drüsen des Mesenterium geschwollen. Die Milz sehr gross und stark hyperämisch.

Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass dieser Neugeborene nicht an den Folgen des Icterus, sondern an der auf das Gehirn zurückwirkenden Stauungshyperämie gestorben ist. Für diese lag kein anderer Grund vor, als die Obliteration der Pfortader und der Leberarterie, welche beide Gefässe bekanntlich mit den Gallengängen in der nämlichen Bindegewebshülle verlaufen. Ich muss gestehen, dass ich zu Anfang der Section (die Bauchhöhle wurde zuerst geöffnet), wo ich noch ohne die Assistenz eines Collegen war, das Loslösen der Leber leider nicht mit der nöthigen Vorsicht unternommen hatte, wodurch es zu sehr erschwert wurde, später als ich in sämtlichen Höhlen die gewaltigen Stauungserscheinungen gewahrte, die Gefässverhältnisse noch klar genug zu übersehen. Die Verödung eines so starken Kanals wie die Pfortader es ist, reicht vollständig aus, die sämtlichen Erscheinungen zu erklären, um so mehr als die genaueste Nachforschung in keinem andern Theil des Gefässapparates auch nur die mindeste organische Abnormität erkennen liess.

Die Wiederholung der nämlichen Degeneration bei zwei kurz auf einander sich folgenden Neugeborenen derselben Eltern liess mit einiger Wahrscheinlichkeit vermuthen, dass eine gemeinsame Ursache vorhanden sei. Dieselbe war jedoch nicht aufzufinden. Schon bei Veröffentlichung des ersten Falles hatte ich auf den deutlich scrophulösen Habitus des Vaters und die bei ihm und seinen Eltern vorgekommene Syphilis hingewiesen. Später wiederholte Erkundigungen ergaben das Bestehen eines chronischen Magenkatarrhes mit leicht erregbarer Brechneigung und reducirten die mir früher rapportirte „Syphilis“ auf einen Schanker mit nachfolgendem eiternden Bubo, einige Jahre vor der Verheirathung. Man könnte nun dennoch an hereditäre Lues denken, wenn man erwägt, wie gerade die Perihepatitis bei syphilitischen Neugeborenen so häufig ist. Es fehlt jedoch absolut auch jeder andere anatomische Anhaltspunkt dafür. — Die Mutter der beiden Kinder ist ein Bild der Gesundheit. Ein früher geborenes noch lebendes Kind litt lange Zeit an ausgesprochenen Symptomen von Anschwellung der Mesenterialdrüsen. — Vor-

stehender Fall wurde während des Lebens nicht von mir, sondern von Hrn. Kreisphysikus Dr. Klein beobachtet. Derselbe wohnte auch den beiden mitgetheilten Sectionen bei. Nachfolgender gehört zu meinem poliklinischen Material vom Sommer 1865:

3) Bernhard Meller, ein ausgetragener, kräftiger Knabe, wurde am 21. April geboren. Bis zum 3. Tage schien er durchaus gesund, von da an trat eine mehr als gewöhnlich gelbe Färbung der Haut auf, die man aber nicht weiter beachtete. Sie ging allmählich in ein tieferes Colorit über und als der Knabe am 16. Mai in meine Behandlung kam, fand ich einen ausgeprägten Icterus vor. Die Stuhlentleerungen waren seit einigen Tagen lettig, farblos, höchst übelriechend, die Windeln wurden durch den Harn deutlich grün gefärbt. Der Leib war aufgetrieben, anscheinend schmerzhaft, der untere Rand der Leber von Darmschlingen bedeckt. Der Nabel ist vollständig normal. Die Haut fühlte sich fieberhaft heiss und trocken an, der Puls sehr frequent und klein. Seit mehreren Tagen bestand Aufstossen und wiederholtes Gähnen bei unruhigem Schlafe. Vom 14. Mai an Somnolenz mit allgemeinen leichten Convulsionen. Bei der Abwesenheit irgend einer andern Krankheitsursache und der naheliegenden Rückerinnerung an die beiden referirten Fälle war es leicht möglich, mit einiger Sicherheit die Diagnose auf Obliteration der Gallengänge zu stellen. Fieber, Icterus und Somnolenz nahmen rapide zu, und am 18. Mai (27 Tage nach der Geburt) erfolgte das Ende. Die Section 40 Stunden nach dem Tode und während heisser Witterung vorgenommen, ergab im Allgemeinen nur das Resultat, dass kein anderes Organ wesentlich abnorm war, als die concave Seite der Leber. Hier fand sich dieselbe Verdickung des Bindegewebes, wie oben beschrieben. Die Gallenblase war strotzend und mit anscheinend normaler Galle gefüllt. Eine Sonde in den Anfang des D. cysticus gebracht, drang nur einige Linien tief ein. Vom D. hepaticus war ebenfalls nur der Anfang in der Leber, vom D. choledochus das Ende wegsam. Die Drüsen des Mesenterium ebenfalls hochgradig geschwellt. Nabel und Nabelvene waren vollkommen intact.

Der Vater der Kinder ist kräftig und gesund, die Mutter klein, gracil und bleich. Etwa 20 Monate vor der Geburt des an Icterus gestorbenen Kindes war sie von einem ausgetragenen, fehlerlosen Kinde entbunden worden, das im Alter von 2 Monaten, ohne krank gewesen zu sein, in einem heftigen Krampfanfall geendet hatte. Sie selbst litt im Jahre 1847 während dreier Wochen an Gelbsucht mit Schmerz in der rechten Seite und vielem galligen Erbrechen, während 8 Tagen wieder im Jahre 1863 an denselben Symptomen, jedoch weniger heftig. Zu Anfang der letzten Schwangerschaft erlitt sie eine starke Gemüthsbewegung, in deren Gefolge sich abermals Schmerz im rechten Epigastrium und leichte Gelbsucht zeigte. Die folgenden Monate verliefen unter viel geringerem Wohlbsein, als diess früher der Fall gewesen. In den Brüsten fand sich nach der Niederkunft reichliche Milch; in der rechten soll sie, wie beide Ehegatten versichern, deutlich in's Gelbe gehend gewesen sein, in der linken dagegen normal bläulich. Seit jener Geburt hat sich bis heute unter dem Einfluss einer sachgemässen Lebensweise das Allgemeinbefinden wesentlich gebessert; die Leberbeschwerden, wahrscheinlich Gallensteinen angehörend, sind nicht wieder gekommen.

Ich habe die anamnestischen Momente auch der Mutter hier mitgetheilt, um für weitere Beobachtungen die Frage anzuregen, ob sich vielleicht nähere Beziehungen zwischen etwaigen Leberleiden der Mutter und der angeborenen Tendenz zu Perihepatitis der concaven Fläche beim Kinde als eine zuweilen vorkommende Thatsache auffinden liessen. Von etwaiger Syphilis habe ich in diesem Falle auch nicht die geringste anamnestische Spur auffinden können, wie denn auch hier im Leben und in der Leiche sich nichts darbot, was entfernt darauf hingedeutet hätte. — In der Literatur sind mir ausser dem von Prof. Leyden citirten und einem von Prof. Virchow (Gesammelte Abhandl. S. 858) kurz erwähnten Falle nur noch drei andere bekannt geworden. Der eine findet sich in den „Klinischen Wahrnehmungen“, von Romberg und Henoch, S. 158. Er betrifft ein Kind, das seit der Geburt an Gelbsucht litt und unter hochgradiger Atrophie bei anhaltender Dauer des genannten Zustandes im vierten Monat starb. Die Section ergab eine rudimentäre Gallenblase, keine Spur der Gallengänge, selbst nicht des D. choledochus im Duodenum, und bedeutende Verkleinerung der Leber. Und ferner eine Mittheilung von Underwood im „Handbuch der Kinderkrankheiten“, übersetzt von Schulte, S. 153., die einer Beobachtung von Dr. Pearson im Jahre 1796 Erwähnung thut. Eine Frau hatte im Ganzen 11 Kinder geboren, von denen 9 wenige Tage nach der Geburt gelbsüchtig wurden und sämmtlich innerhalb eines Monats starben. Das 10. Kind lebte 6 Jahre, bekam aber dann ebenfalls Icterus und starb. Bei dem 11. Kinde färbte sich die Haut am dritten Tage nach der Geburt gelb, es wurde hinfällig und schlummersüchtig und bekam leichte Convulsionen. Der Tod erfolgte am 9. Tage, nachdem der Icterus abwechselnd verschwunden und wiedergekommen und zuletzt ganz ausgeblieben war. Die Section ergab eine grosse, in ihrem Aussehen auf der Durchschnittsfläche vollkommen normale Leber und falsche Adhäsionen der untern Fläche des rechten Lappens mit dem Bauchfell. Die Gallenblase war mit einer dunkelgelben Galle gefüllt, die Gänge waren permeabel. Der Magen und Darmkanal normal, ebenso die Respirationsorgane. Das Herz schien vergrössert, seine Gefässe strotzten von Blut. Der Herzbeutel enthielt einen Esslöffel voll Serum. — Ueber den Zustand der übrigen Gefässe ist nichts mitgetheilt. Dennoch muss die grosse Aehnlichkeit mit dem Falle Meller bemerkt werden. Die Entzündung in der Fossa transversa hepatis hatte die Gallengänge nur vorübergehend, die Gefässe jedoch dauernd betroffen und auch hier den Tod durch collaterale Störungen herbeigeführt. Das elfmalige Auftreten in derselben Familie bildet, wenn es auch nur zur Hälfte correct wäre, einen höchst merkwürdigen Hintergrund zu dem von Dr. Klein und mir beobachteten zweimaligen Auftreten.

In einer alten Berliner Dissertation (J. Donop, De Ictero, speciatim neonatorum. 1828) finde ich ebenfalls einen Fall von Obliteration eines der Gallengänge beim Neugeborenen beschrieben und abgebildet. Ein kräftiger, anscheinend ganz gesunder Knabe wurde etwa 24 Stunden nach der Geburt icterisch. Die Intensität der Färbung nahm in den folgenden Tagen stetig zu. Es entstand Abmagerung und in der vierten Lebenswoche stellte sich heftiges Erbrechen ein, das sich erst legte, als nach weitem acht Tagen viele Blutgerinnsel durch den Mastdarm entleert wurden. Zu Anfang der sechsten Woche traten Krämpfe und Athem-

noth hinzu. Es wurden Blutegel auf die Brust applicirt, die Stiche waren jedoch nicht zum Verschluss zu bringen und bluteten eine ganze Woche lang. Die Krämpfe und die icterischen Erscheinungen mehrten sich und unter anhaltendem Sopor starb das Kind in der 8. Woche. — In Betreff des Leichenbefundes ist nur dürftig mitgetheilt, Alles sei vollständig regelrecht gewesen mit Ausnahme des D. choledochus, der (wie das auch in der beigegebenen Tafel dargestellt ist) in seinem ganzen Verlauf oblitterirt war.

Die Blutungen aus dem After und die späteren Athembeschwerden deuten auf die oben erwähnte Mitleidenschaft der Pfortader hin, ebenso das heftige Erbrechen, das aufhörte, als die Hyperämie der Magenschleimhaut durch Ruptur von Darmgefässen eine Derivation erfuhr. Die Hämorrhagie aus den Blutegelstichen dürfte wohl ausser auf die Hydrämie in Folge der Ernährungsstörungen besonders auf die Verstärkung des Seitendruckes im arteriellen System durch den Einfluss der Gallensäuren und theilweise auch auf die sehr wahrscheinlich vorhanden gewesene Stauung in der Pfortader zurückzuführen sein. Bei zugleich angeborener Hämatophilie würden wohl deren charakteristischen Erscheinungen auf Haut und Schleimhäuten nicht gefehlt haben.

Es ist vielleicht erlaubt, aus vorstehenden Fällen die Diagnostik des betreffenden Leidens etwas näher zu begründen. Wenn der nämliche Prozess zuweilen auch beim Erwachsenen ohne nachweisbare entferntere Ursache vorkommt, (Vgl. Romberg und Henoch, a. a. O. S. 156) so scheint er doch überwiegend eine pathologische Mitgabe der ersten Lebenstage zu sein und so dürfte ihm eine grössere Berücksichtigung zukommen, als er bisher in den meisten Lehrbüchern der Pädiatrik gefunden hat, die ihm, soweit mir bekannt, alle nur wenige Worte widmen. Natürlich wird bei dem Mangel der positiven Zeichen der Obliteration vorzugsweise die ausschliessende Methode in Anwendung zu bringen sein, wobei freilich zuletzt die Unterscheidung von dem durch katarrhalische Verstopfung des D. choledochus bedingten Icterus nicht immer leicht werden dürfte. Die Anwesenheit einer erhöhten Temperatur wird hier entscheiden müssen, da der einfache Katarrh des Duodenum wohl kaum mit Fieber verläuft, während selbst circumscribte Peritonitis es sehr leicht darbietet und auch die Entzündung einer so starken Lage Bindegewebe, wie der Glisson'schen Kapsel, es wohl erwarten lässt. Alles zusammen genommen würden sich als diagnostische Momente demnach ergeben:

Icterus mit Fieber, mit fortdauernder Wegsamkeit des Darmkanals, Vorhandensein der Gallensäuren im Harn (Leyden), normaler Beschaffenheit des Nabels und Auftreibung der epigastrischen Gegend ohne Vergrösserung und hohe Schmerzhaftigkeit der Leber — und bei gleichzeitiger Obliteration der Gefässe in der Glisson'schen Kapsel: die Zeichen collateraler Stauung bei Abwesenheit anderer Veranlassungen dazu, wie etwa organischer Herzfehler oder Atelektase der Lungen. — Für eine rationelle Therapie bieten sich einstweilen nur wenige Anhaltspunkte. Vielleicht, dass es möglich wäre, durch stärkere Gaben Jodkalium der bindegewebigen Entzündung und Wucherung Einhalt zu thun.

Ueber einige Andeutungen des Kaiserschnitts an Lebenden nach dem Talmud.

Von Dr. B. Reich in Loslau.

Wenn irgend eine Wissenschaft, so hat grade die Medicin in Folge ihres eigenthümlichen Wesens mehr als jedes andere Studium allerlei Wandlungen und Veränderungen erfahren müssen. Die Zeit selbst, in der wir leben, bietet das grossartigste Beispiel dazu, man kann die jetzige Phase der Medicin mit mehr Recht eine Revolution, als eine blosse Reformation nennen. Das alte, morsche Gebäude der Heilkunde, das nur dem Mangel an Stürmen seinen Bestand zu verdanken hatte, ist durch das gesunde Prinzip der Physiologie umgestürzt; an seiner Stelle ist rasch und sicher ein neues Gebäude mit neuen Grundlagen und in neuem Stile emporgewachsen. Allein man ist im Niederreissen entschieden zu weit gegangen. Die Bauart allerdings und das Zusammenfügen der Steine ist gewiss fehlerhaft und oft irrthümlich gewesen, die Steine selbst aber und das übrige Baumaterial können auch jetzt noch, mehr als es geschehen ist, von dem niedergelassenen Gebäude benutzt werden. Dieses Material aber ist aufgehäuft in der Geschichte der Medicin, welche, wie in jeder anderen Wissenschaft, auch in der Heilkunde einen günstigen Einfluss auf die Entwicklung des Studiums auszuüben vermag. Neben den trefflichen Bearbeitungen dieses Zweiges der Medicin, der das A und O des Studiums sein muss, von Sprengel, Haeser etc. darf man aber auch nicht die Literatur des Alterthums vergessen, in der hie und da noch manches Interessante und Neue zu finden ist. Die folgenden Bemerkungen mögen ein Beleg dafür sein. Die Quelle, aus der sie mit Mühe geschöpft sind, ist der Talmud der Hebräer, ein Sammelwerk der ganzen in jener Zeit bekannten Wissenschaft. Nur der Unkenntniss der hebräischen Sprache grade bei Medicinern, und der Geringschätzung dieses viel geschmähten, doch jedenfalls staunenswerthen und achtbaren Riesenwerkes ist es zuzuschreiben, dass folgende Notizen so spät erst zur allgemeinen Kenntniss gelangen. Man würde in der That staunen über die vielen interessanten, wenn auch zum Theil unrichtigen, pathologisch-anatomischen Bemerkungen, die sich im Talmud finden, z. B. über mannigfache Neubildungen in allen Organen, über Hydrocephalus, Encephalocoele, über Embryologie, Missbildungen u. s. w. Jedenfalls wird man die Wahrheit und Belehrung in diesem Werke ebensogern anerkennen, wie in jeder anderen alten Schrift; haben doch beide nur den Vorwurf des Alters gegen sich.

Wie jedem in der Historie der Medicin nur einigermaassen Bewanderten hinlänglich bekannt sein wird, gehört der Kaiserschnitt zu den ältesten Operationen; sein Alter reicht sogar bis in die Zeiten der Mythe hinauf. In der Literatur fast eines jeden alten Volkes finden wir diese Operation erwähnt und theilweise sogar in Form eines Gesetzes sanctionirt. Die älteste Bestimmung, die sich auf die Leibeseröffnung bei verstorbenen Schwangeren bezieht, ist die bekannte Lex regia von Numa Pompilius (700 v. Chr.): „Negat lex regia mulierem, quae praegnans mortua sit, humari, antequam partus ei excidatur: qui contra fecerit, spem ani-

mantis cum gravida peremisse videtur.“ (Digest. l. XI. t. 8.) Ähnliche Vorschriften finden sich bei anderen Völkern früherer und späterer Zeit, so im Talmud, im Koran, in christlichen Gesetzbüchern u. s. w. — Jedoch aus allen diesen Schriften geht nur hervor, dass der Kaiserschnitt an toten Frauen gemacht worden ist. An Lebenden ist er, wie die Historiker ziemlich allgemein annehmen, zuerst um die Mitte des 16ten Jahrhunderts von einem Schweinschneider Jacob Nufer in Thurgau, nach Anderen sogar erst 1610 von Jeremias Trautmann*)**) in Wittenberg mit Glück versucht worden. Um so mehr Staunen muss es erregen, wenn in Folgendem nachgewiesen wird, dass die Operation sowohl an lebenden Menschen wie an lebenden Thieren schon viele Jahrhunderte früher bekannt gewesen sein muss. Es ist in der That unerklärlich, warum in keiner anderen Literatur bis jetzt darüber Bemerkungen aufgefunden sind, zumal da vom Kaiserschnitt und den dadurch zu Tage geförderten Jungen im Talmud wie von etwas Alltäglichem und Gewöhnlichem die Rede ist, und ein ganzer grosser Abschnitt verschiedenen gesetzlichen Bestimmungen über das Erbrecht, über Zulässigkeit zum Priesterdienste bei solchen Kindern gewidmet ist. — Von den zahlreichen Stellen, in denen der Kaiserschnitt erwähnt ist, will ich nur die hauptsächlichsten und interessantesten anführen, da es schliesslich auf die Anzahl derselben weniger ankommt, als auf ihren Inhalt:

I. Die wichtigste Stelle bildet den Anfang jenes schon erwähnten ganzen Abschnitts im Talmud, der mit den Worten „ein durch die Wand Herausgekommener“ benannt wird. Sie lautet in wortgetreuer Uebersetzung:

„Bei einem „durch die Seitenwand Herausgekommenen“ (Termin. technicus für das durch den Kaiserschnitt zur Welt gekommene Kind) gelten für die Frau keinerlei Bestimmungen der Reinigung und Nichtreinigung; auch ist man kein Opfer schuldig***). (Tract. Nidab tom. V. pag. 40 a) Diese in der Mischnah d. h. den eigentlichen, gesetzlichen Bestimmungen vorkommende Stelle zeigt uns deutlich, dass in der damaligen Zeit die Operation des Kaiserschnitts am Lebenden bekannt gewesen sein muss; denn es werden gesetzliche Vorschriften für die betreffende Frau gegeben, denen sie nur lebend nachkommen kann. Dass mit dem „durch die Wand Herausgekommenen“ wirklich der Kaiserschnitt gemeint sei, und nicht etwa andere Arten von Bauchoperationen, z. B. die Laparotomie (wobei übrigens das Interesse ebenso gross bliebe), ist einerseits nach der Ansicht aller Talmudkundigen selbstverständlich, andererseits geht es aus den Commentaren hervor.

Interessant und wichtig ist für diese Bezeichnung auch eine Stelle in einer alten Chronik (Zemach David), wo Julius Caesar direct ein „durch die Wand Herausgekommener“ genannt, und sein Name von der Operation abgeleitet wird, ganz wie es Plinius bekanntlich erklärt†): *Auspiciatus enecta parente gignuntur; sicut Scipio Africanus prior natus primusque Caesarum a caeso matris utero*

*) H. F. Naegele, Lehrb. d. Gebh. 5te Aufl. S. 381.

**) Hohl, Lehrb. d. Gebh. 2te Aufl. S. 883.

***)) bezieht sich auf die Bibel, Levitic. cap. XII, V. 1 — 2, wo bestimmt wird, dass eine Frau nach der Geburt eines männlichen Kindes 7, eines weiblichen 14 Tage unrein sei; ausserdem musste sie noch 33 resp. 66 Tage ruhen und zuletzt ein Reinigungsopfer darbringen.

†) Plinius, hist. natur. lib. VII. cap. IX.

dictus etc.“ Uebrigens wird Caesar schon viel früher in einer Commentariensammlung (Thosafoth) als ein „durch die Wand Herausgekommener“ bezeichnet. —

Nach der Feststellung der Identität des fraglichen Ausdrucks mit dem Kaiserschnitt wenden wir uns nun zu dem Alter des Werkes, in dem sich die Stelle findet. Die Mischnah wurde, wie allgemein bekannt ist, von Rabbi Jehudah Hanassi um das Jahr 200 n. Chr. Geb. redigirt und ist bedeutend älter als der eigentliche Talmud, der die ausführliche Discussion über die Mischnah enthält; jedenfalls haben die einzelnen Abschnitte sogar viel früher bestanden, da auf das Jahr 200 n. Chr. schon der Abschluss und die Herausgabe derselben fallen *). Der Talmud selbst oder die Gemarah wurde erst gegen Ende des 5ten Jahrhunderts abgeschlossen **). — Wenden wir uns nun zu den zahlreichen Commentaren der Mischnah, so seien von diesen auch nur die besten erwähnt:

a) Raschi, der von 1029—1097 gelebt hat ***), sagt über diese Stelle Folgendes: „Durch ein Medicament wurden ihre Eingeweide geöffnet, das Kind herausgezogen und die Frau geheilt.“ Hier ist also von wirklicher Heilung die Rede.

b) Ein zweiter geistvoller Commentar von Maimonides, der uns dadurch interessanter wird, dass er selbst ein geachteter und weitherühmter Arzt war, und der von 1135—1204 lebte †), erklärt die Operation so, „dass die Lenden der Frau gespalten wurden, wenn die Geburt ihr schwer fiel, und das Kind von da herausging.“ —

II. Die 2te Stelle findet sich in Tract. Bechoroth tom. VIII. pag. 47 b und lautet: „Der durch die Wand Herausgekommene und der nach ihm kommt (d. h. in einer späteren Zeit geboren wird) sind beide keine Erstgeborene, weder in Bezug auf Erbschaft, noch auf Priesterthum.“ Auch aus dieser Stelle geht hervor, dass das Kind aus der lebenden Frau herausgeschnitten worden, da von einer späteren Geburt die Rede ist. — Die Commentare betreffend, so sagt Maimonides: „Es ist diess nur so möglich, dass, nachdem bei einer zwillingschwangeren Frau die Seite gespalten worden und ein Kind herausgegangen ist, die Frau nachher das 2te gebar und starb; was aber Einige behaupten, dass hier eine spätere Geburt gemeint sei, dafür weiss ich keine Erklärung und es ist mir sehr befremdend.“ — Mag dem sein, wie ihm wolle, d. h. möge von einer späteren oder einer Zwillingsgeburt die Rede sein, jedenfalls ist klar, dass von der Operation an Lebenden gesprochen wird. —

An diese beiden wichtigsten Stellen, die von Menschen handeln, schliessen sich zahlreiche andere über Thiere an, von denen ich einige anführen will.

III. In Tract. Bechor. tom. II, fol. 19 a erklärt Maimonides die Mischnah, wo von einem durch die Wand herausgekommenen Thiere die Rede ist, folgendermassen: „Man riss auf die Flanken des Thieres und das Junge ging da heraus, grade wie bei einer Frau, die schwer gebürt und den Todesporten nahe ist.“ —

Auch die folgende Stelle zeigt deutlich, dass die Operation an lebenden Thieren gemacht worden und dass die Thiere sie überlebten:

*) s. Graetz, Geschichte der Juden. 4ter Bd. S. 243 u. s. f.

**) ibidem.

***) Graetz, 6ter Bd. 77.

†) s. Grätz, Geschichte der Juden. 6ter Bd. S. 325 u. 338; die betreffenden Werke erschienen 1166 und 1180.

IV. Tract. Chulin, tom. IV, fol. 69 b. „Wenn $\frac{1}{2}$ des Jungen durch den Weg der Seite und $\frac{1}{2}$ durch den Weg des Uterus herausgezogen (eine unerklärliche Theilung), so sind die Thiere nicht zu heiligen Zwecken zu gebrauchen.“ — Der Comm. Raschi sagt in Betreff der Operation: „Zuerst (geschah sie) durch Medicament (wahrscheinlich Aetzmittel) und Messer, und zuletzt öffnete sich spontan die Gebärmutter und $\frac{1}{2}$ gingen da heraus.“ Hier findet sich also eine Andeutung von schneidenden Instrumenten bei der Operation.

V. Eine 5te Stelle ist wegen des Commentars in Raschi interessant. Die Stelle lautet: „Ochs oder Lamm oder Ziege, die geboren werden, dürfen vor 8 Tagen nicht geopfert werden, mit Ausnahme eines durch die Wand Herausgekommenen (das unheilig ist) (Tract. Chulin, tom. II, fol. 38.)“ Raschi sagt nun: „d. h. dass man sie aufriss, das Junge herauszog bald am Leben, bald im Tode“ (Letzteres kann nur auf das Mutterthier bezogen werden, da das Leben des Jungen von vornherein vorausgesetzt ist).

VI. In einer 6ten Stelle, Tract. Chulin 52, b., wo ebenfalls von solchem Jungen die Rede ist, sagt Raschi: „Durch ein Medicament und sowohl Junges als Mutter leben.“ Die Bedeutung von „Medicament“, wie ich das Wort „Szam“ übersetzt habe, ist mir unklar. —

Diese wenigen Stellen genügen, um in uns auf der einen Seite Zweifel an den bisherigen Angaben über das Alter des Kaiserschnitts an Lebenden, auf der anderen Seite die Ueberzeugung hervorzurufen, dass die Operation als solche schon viel früher bekannt und wohl auch gemacht worden sein muss. Wenn auch in einigen Stellen nicht klar ist, ob die Mutter nach der Operation weiter lebt, so kommt es ja hier gar nicht darauf an, sondern nur, ob die Operation überhaupt an Lebenden versucht worden ist, und diess geht aus den gesetzlichen Bestimmungen für eine solche Mutter deutlich hervor. Am wichtigsten dürften die beiden zuerst angeführten Stellen sein, weil in ihnen vom Menschen die Rede ist und weil sie in der Mischnah stehen. Diese Mischnah nämlich ist entschieden glaubwürdiger und beruht viel weniger auf fingirten Sätzen, als die später entstandene Gomarah, welche als Controverse über die Mischnah verschiedenartigen Auffassungen und Vermuthungen Raum bot. In der kurz und apodictisch, wie ein Gesetzbuch, geschriebenen Mischnah ist immer von concreten Dingen die Rede, nicht von abstracten und hypothetischen; ausserdem ist wohl auch in solchen Fällen die Fiction weniger denkbar, als bei juridischen Bestimmungen. —

Um nun kurz alles Angeführte zusammenzufassen, so erleuchtet im Allgemeinen, dass im Talmud, und zwar in dem glaubwürdigeren Theile desselben, sich Bestimmungen finden, die den Kaiserschnitt an lebenden, sowohl Thieren als Menschen voraussetzen. Da nun der Talmud in diesem Theile um das Jahr 200 n. Chr. entstand, so wird man gewiss staunen und den Kopf dazu schütteln. Ich muss gestehen, dass ich selbst sehr schwergläubig war; allein, wo so klare Andeutungen sich zeigen, muss man wenigstens so viel zugeben, dass die Geschichte des Kaiserschnitts, wie sie bis jetzt angenommen wurde, stark anzuzweifeln ist. Vielleicht wird es in Zukunft gelingen, entweder im Talmud selbst oder in anderen literarischen Werken, besonders des Orients, noch weitere Stellen aufzufinden, welche die eben angeführten mehr erläutern, bestätigen oder in irgend einer überraschenden Weise aufklären.

Archiv für **pathologische Anatomie und Physiologie** und für **klinische Medicin.**

Bd. XXXV. (Dritte Folge Bd. V.) Hft. 3.

XXI.

Ueber das Auffinden von Strychnin im thierischen Körper.

Von Dr. A. Cloetta,
Professor der Staatsarzneikunde in Zürich.

Die Fragen, die sich namentlich in gerichtsärztlicher Beziehung an die Strychninvergiftung knüpfen, haben schon viele dankenswerthe Arbeiten gefördert, aber immer noch bestehen über die wesentlichsten Punkte theils Widersprüche, theils Lücken. So ist man z. B. noch nicht darüber in's Klare gekommen, ob sich Strychnin bei einer Vergiftung ausser im Magen auch in anderen Körpertheilen nachweisen lässt; man weiss ferner nicht, wie lange das Strychnin bei dem Fäulnissprozess erhalten bleibt u. s. w. Die vorliegende Arbeit liefert einige Beiträge zur Lösung der Aufgabe, die in den berührten Richtungen der gerichtlichen Medicin gestellt ist.

Strychnin ist eine Substanz, die, wie allgemein bekannt, Eigenschaften besitzt, an denen sie noch in hochgradiger Verdünnung erkannt werden kann. Unter diesen sind zum Zwecke der Erkennung anzuführen: 1) seine intensive Bitterkeit; 2), das Vermögen, wenn es in reiner concentrirter Schwefelsäure gelöst und mit stark oxydirenden Substanzen, namentlich doppelt chromsaurem Kali zusammengebracht wird, eine schöne violette Farbe zu erzeugen; 3) die Eigenschaft mit Chromsäure eine in Wasser fast unlösliche

Verbindung zu erzeugen. Diese genannten Eigenschaften sind auch so hervorstechend, dass sie zum Nachweis des Strychnins unter allen Verhältnissen, wo es darauf ankommt geringe Quantitäten dieser Substanz nachzuweisen, benutzt werden können.

Fragen wir nun, wie sich diese drei Eigenschaften als Erkennungsmittel des Strychnins unter den einfachsten Bedingungen, also bei einer Lösung von Strychnin in destillirtem Wasser, erproben, so ergibt sich, dass der bittere Geschmack sich selbst in hochgradigen Verdünnungen noch erkennen lässt. Bringt man 1 Ccm. einer Lösung von 1 Gran *) reinen Strychnins in 17000 Ccm. destillirten Wassers auf die Zunge, so erkennt ein Unbefangener noch den bitteren Geschmack, bei stärkerer Verdünnung verliert sich derselbe. Die Angaben anderer Beobachter, wonach 1 Gran in 80 Pfund Wasser noch erkannt werden könne, muss ich nach vielfältigen Proben für Täuschung halten.

Die sub 2. erwähnte Eigenschaft des Strychnins ist allerdings ein sehr empfindliches Erkennungsmittel, obwohl auch dieses sehr überschätzt worden ist; de Vry und van der Burg (Annal. d'hygien. Avril 1857) behaupten, es lasse sich damit noch $\frac{1}{60000}$ Gr. Strychnin nachweisen. Meine Beobachtungen auf vielfache Versuche fassend, ergeben, dass durch die Reaction mittelst concentrirter Schwefelsäure und doppelt chromsauren Kali höchstens $\frac{1}{7000}$ Gr. erkannt werden kann. Die Versuche wurden folgendermaassen ausgeführt. Von einer Lösung eines Gran reinen Strychnins in einer bestimmten Zahl von Cubikcentimetern destillirten Wassers wurde 1 Ccm. auf eine Uhrschale gebracht und der Verdunstung überlassen, der Rückstand wurde in reiner concentrirter Schwefelsäure gelöst und in die Lösung ein kleiner reiner Krystall von doppelt chromsaurem Kali gebracht. Diese Versuche ergaben constant, dass die violette Färbung bei Verdünnung von $\frac{1}{7000}$ Gran schon sehr blass ist und darüber hinaus nicht mehr sicher als solche erkannt werden kann. Sobald irgend welche andere Beimengungen vorhanden sind, sinkt die Grenze der Empfindlichkeit der Reaction noch weit unter die angegebene Zahl.

Die sub 3. erwähnte Verbindung von chromsaurem Strychnin ist ein werthvolles Erkennungsmittel dieser Substanz bei Analysen.

*) Die Angabe der Gewichtsmengen nach dem deutschen Medicinalgewicht behalte ich absichtlich bei, da dasselbe unseren Aerzten geläufiger ist.

Die Chromsäure fällt nämlich aus neutralen oder sauren Lösungen das Strychnin in nadelförmigen oder bei langsamer Ausscheidung in würfelförmigen gelben Krystallen. Diese Verbindung ist in Wasser so schwer löslich, dass nach Zusatz einer genügenden Menge von chromsaurem Kali zu einer Strychninlösung die über dem Niederschlage stehende Flüssigkeit kaum bitter schmeckt. Meine Beobachtungen haben ergeben, dass wenn 1 Ccm. einer Strychninlösung, die $\frac{1}{300}$ Gran reinen Strychnins enthält, mit 1 Tropfen einer Lösung von doppelt chromsaurem Kali versetzt wird, noch längere Zeit sich deutlich die angegebenen krystallinischen Ausscheidungen zeigen. Bringt man einen solchen noch so kleinen Krystall mit concentrirter Schwefelsäure in Berührung, so erhält man sogleich die charakteristische Färbung.

Nachdem ich mir die Grenze der Erkennung des Strychnins unter einfachsten Bedingungen festgestellt hatte, schritt ich zur Lösung der Frage, die uns allerdings am nächsten steht, nämlich: Kann das Strychnin bei einer Vergiftung im Blute, in einem Organe, oder im Harn nachgewiesen werden?

Die Resultate der Experimente, die in dieser Richtung von anderen Beobachtern angestellt worden sind, lauten widersprechend. Taylor (die Gifte, 2te Auflage, übersetzt von Seydeler 1863) behauptet, es lasse sich das Strychnin nach einer Vergiftung ausser im Magen in keinem anderen Körpertheile nachweisen. Diese Ansicht wird durch eine Reihe anderer Beobachter unterstützt. Ogle (Lancet June 1856), der von einem Kranken, der längere Zeit Extr. nuc. vom. genommen hatte, 6 Gallonen Harn (1 Gallon = 10 $\frac{1}{2}$ Pfd. Pr. Med.-Gew.) eingedampft hatte, fand nur schwache Spuren von Strychnin in demselben. Harley hat nachgewiesen, dass das Fleisch von mit Strychnin vergifteten Thieren bei anderen, die dasselbe essen, keine nachtheiligen Wirkungen hervorbringt. De Vry und van der Burg (l. c.) konnten im Harn von Kranken, die $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ Gran salpetersaures Strychnin genommen hatten, kein Strychnin nachweisen. Wilkins (Lancet May 1857) beobachtete eine Strychninvergiftung bei einem jungen Manne mittelst 3 Gran salpetersauren Strychnins, die tödtlich verlief. Die Substanz liess sich nur im Magen nachweisen, dagegen nicht in den einzelnen Organen, obwohl Taylor, Geophagon, Christison, MacLagan jeder für sich nach der Methode von Stas ein Organ darauf untersuchten.

Diesen Beobachtungen stehen andere widersprechende gegenüber, so von Rodgers und Girwood (*Journal de Chimie med.* Juni 1857), die behaupten, es lasse sich bei Vergiftungen Strychnin im ganzen Körper nachweisen; von Th. und A. Husemann (*Toxicologie* 1862 S. 522), die angeben, dass sie bei Kaninchen, die mit $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ Gran Strychnin vergiftet wurden, häufig dasselbe mit grosser Schärfe im Blute und anderen Organen nachgewiesen haben. Die Arbeit von Majer (*Würtemb. Correspondenzblatt* No. 25. 1857) beweist für den Nachweis von resorbiertem Strychnin nichts, indem es demselben nur darum zu thun war zu zeigen, dass selbst bei beginnender Fäulniss das Strychnin überhaupt noch nachgewiesen werden kann; dieser Beobachter vergiftete nämlich einige Sperlinge mit Strychnin und hat dann bei beginnender Fäulniss den ganzen Körper zur Analyse verwendet. — Die Citate pro et contra liessen sich noch vermehren, allein es genügt uns damit dargethan zu haben, dass diese Frage noch ungelöst ist.

Die widersprechenden Angaben rühren zum Theil wenigstens daher, dass einige Beobachter in Bezug auf den Nachweis des Strychnins sich damit begnügten, dass sie in dem Rückstande, den sie nach verschiedenen chemischen Manipulationen erhielten, durch Einwirkung concentrirter Schwefelsäure und eines oxydirenden Stoffes oder statt dessen durch Einwirkung eines galvanischen Stromes eine blaue, blauröthe oder violette Farbe erhielten.

Ein solches Verfahren ist für die gerichtsarztliche Praxis nicht genügend, denn jeder, der mit chemischen Untersuchungen organischer und namentlich thierischer Stoffe vertraut ist, weiss, wie unsicher blosse Farbenreaktionen sind, und dass diese mindestens noch durch Nachweisung einiger anderer Eigenschaften der fraglichen Substanz unterstützt werden müssen. Aus einer blossen Farbenreaktion den Schluss zu ziehen, dass man das Gift nachgewiesen habe, dazu kann sich ein gewissenhafter Gerichtsarzt nicht verstehen. Um zu einem solchen Schlusse gelangen zu können, muss jede Verwechslung mit andern Substanzen, jeder Zweifel über die Identität der Substanz ausgeschlossen sein.

Unter solchen Umständen erschien mir die Anstellung meiner Versuche nothwendig und habe ich dieselben damit begonnen, dass ich mir zunächst die Aufgabe stellte, nachzuweisen, welches die geringste Quantität Strychnin sei, die in einer bestimmten Menge

thierischer Flüssigkeit nachgewiesen werden könne. Ich benutzte dazu normalen Harn.

Vorerst will ich die Methode angeben, die ich bei allen meinen Versuchen in Anwendung gebracht.

Die Flüssigkeiten (Blut, Gewebsauszüge, Harn) wurden, insofern sie noch eiweissartige Substanzen enthielten, durch Erhitzen von denselben befreit, dann durch Bleiessig gefällt; aus dem Filtrat das Blei durch Schwefelwasserstoffgas entfernt und dann das Filtrat zur Trockne eingedampft. Der mit Ammoniak übersättigte Rückstand wurde 24 Stunden stehen gelassen, hierauf derselbe mit dem doppelten Volumen Chloroform in einem Glaszylinder mit ausgezogenem Ende wiederholt und stark geschüttelt. Nachdem sich die schwere Chloroformschicht vollständig abgesetzt hatte, liess man dieselbe durch das ausgezogene Ende des Glaszylinders abfliessen, überliess die Chloroformlösung der Verdunstung, prüfte den Rückstand auf bitteren Geschmack, löste denselben in 2 Ccm. mit reiner Salpetersäure angesäuerten Wassers, filtrirte und brachte zum Filtrat, das in einer Uhrschale gesammelt wurde, 2 Tropfen einer Lösung doppelt chromsauren Kalis. War Strychnin vorhanden, so setzten sich nach einigen Tagen je nach der Quantität mit blossen Auge oder mikroskopisch erkennbare würfelförmige Krystalle von chromsaurem Strychnin ab, die auf Zusatz von Schwefelsäure sogleich die intensiv violette Farbenveränderung zeigten.

Zur Controle wurde die von der Chloroformschicht getrennte Flüssigkeit nach der Methode von Erdmann (Annal. d. Chemie u. Pharmac. Bd. 120, 1861), mit Amylalkohol behandelt und verfahren, wie l. c. angegeben. Es hat sich ergeben, dass das Chloroform alles Strychnin aufnimmt und jedenfalls für dieses Alkaloid unter den bekannten das beste Lösungsmittel ist.

Wie schon angedeutet, benutzte ich normalen Harn, um mich zunächst zu überzeugen, welches die geringste Menge Strychnin sei, die in einer bekannten Menge dieser Flüssigkeit mit vollkommener Sicherheit erkannt werden könne.

Zu 650 Ccm. Harn wurde successive eine Lösung gebracht, die $\frac{1}{10}$, $\frac{1}{20}$, $\frac{1}{40}$, $\frac{1}{80}$ Gran reinen Strychnins enthielt.

Diese Versuche ergaben, dass $\frac{1}{40}$ Gran nach der eben angegebenen Methode mit aller Sicherheit erkannt, $\frac{1}{80}$ Gran dagegen nicht mehr aufgefunden werden kann.

Es ist somit ein grosser Unterschied, ob man eine Lösung von Strychnin in destillirtem Wasser oder diese Substanz gemengt mit andern vor sich hat.

Es folgen nun die weitem Versuche, die ich zur Nachweisung resorbirten Strychnins theils an Kranken, theils an Pferden anstellte:

I. An Kranken:

Von drei Kranken, bei denen die Anwendung des Strychnins therapeutisch indicirt war, und die längere Zeit dasselbe nahmen, consumirte der eine täglich $\frac{1}{2}$, der zweite $\frac{3}{4}$ und ein dritter $1\frac{1}{2}$ Gran salpetersauren Strychnins. Von diesen Patienten wurde die in 24 Stunden gelassene Harnmenge, die ungefähr 1000 Ccm. betrug, gesammelt und dieselbe nach der eben angegebenen Methode untersucht.

In keinem dieser Fälle liess sich Strychnin, auch nicht spurweise erkennen.

II. An Pferden:

Am 27. October 1865 wurden einem Pferde auf der hiesigen Thierarzneischule 20 Gran salpetersauren Strychnins in Lösung eingeschüttet. Nach 20 Minuten wird das Thier unruhig, die Respiration frequenter, der Thorax steif, es zeigt sich grosse Angst, nach 30 Minuten tritt der erste tetanische Anfall ein, in dem auch das Thier verendet.

Von diesem Pferde wurde sogleich gesammelt:

1) Blut aus der Vene der vorderen Magenwand. Dieses Gefäss ist sehr dick und nach Unterbindung desselben liessen sich aus dem peripherischen Ende 15 Unzen Blut gewinnen.

2) Blut aus dem rechten Herzen, 10 Unzen betragend.

3) Harn aus der Harnblase 12 Unzen betragend.

Da der Harn der Pferde stark alkalisch ist, so wurde derselbe zuerst mit verdünnter Schwefelsäure sauer gemacht und dann, wie oben angegeben, behandelt.

Das Resultat dieser Prüfungen war, dass kein Strychnin mit Sicherheit auch nicht spurweise nachgewiesen werden konnte.

Am 17. December 1865 wurden einem zweiten Pferde 25 Gran salpetersauren Strychnins in Lösung eingeschüttet. Dieses Pferd hatte 15 Stunden vorher gehungert. Nach dem zweiten tetanischen Anfalle, der 26 Minuten nach Darreichung der angegebenen

Dose eingetreten war, verendete dasselbe. Bei diesem Pferde liess ich sogleich die Brusthöhle öffnen, unterband

1) den Ductus thoracicus an der Umbiegungsstelle, worauf das unterliegende Stück anschwell, und konnte ich aus demselben 1 Unze Flüssigkeit erhalten.

2) Sammelte ich aus dem rechten Herzen $1\frac{1}{2}$ Pfd. Blut.

3) Wurde die ganze Leber herausgenommen, in feine Stücke verschnitten und mit 6 Maass destillirten Wassers in der Kälte während 4 Tage stehen gelassen.

Das Resultat war auch in diesem Falle, dass weder in der Lymphe, noch im Herzblut, noch in der Leber Strychnin nachgewiesen werden konnte.

Wie ist nun das Verschwinden, respective Nicht-auffinden des Strychnins zu erklären?

Darüber kann man sich folgende Vorstellungen machen:

1) Es wäre denkbar, dass das Strychnin in so geringer Menge resorbirt wird, dass es bei der grossen Verdünnung in den thierischen Geweben und Flüssigkeiten nicht nachgewiesen werden kann.

Gegen diese Auffassung spricht schon der Umstand, dass wenn innerhalb 12 Stunden ein Mensch $1\frac{1}{2}$ Gran salpetersauren Strychnins geniesst, nicht eine Spur von Strychnin in der innerhalb dieser und der darauffolgenden 12 Stunden gesammelten Harnmenge nachgewiesen werden kann, obwohl nach den oben angegebenen Versuchen in 650 Ccm. Harn noch $\frac{1}{2}$ Gran mit aller Sicherheit erkannt werden kann.

2) Das Strychnin geht möglicherweise mit den organischen Stoffen des Blutes Verbindungen ein, die es verdecken und die dessen Ausscheidung durch die gewöhnlichen Methoden unmöglich machen. Ein Weg könnte hier vielleicht zum Entscheide führen, nämlich der, dass man die thierische Substanz, in der Strychnin gebunden sein könnte, faulen lässt. Da Strychnin eine Substanz ist, die der Fäulniss lange widersteht, so könnte dasselbe erst frei werden, wenn die Substanz, die es gebunden hielt, durch die Fäulniss zersetzt würde.

3) Möglicherweise wird das Strychnin durch die thierischen Fermente umgesetzt.

Ueber diese Fragen hoffe ich später Bericht geben zu können. Vorläufig will ich nur anführen, dass ich durch Schütteln von

1 Pfund ganz frischen Kalbsblutes mit einer Lösung, die $\frac{1}{4}$ Gran salpetersauren Strychnins enthielt, das Strychnin, wenn auch in sehr geringer Quantität doch mit aller Bestimmtheit nachweisen konnte.

Uebrigens erleiden wie das Strychnin auch andere Alkaloide dasselbe Schicksal, beim Morphinum wenigstens ist dieses erwiesen. Erdmann (l. c.) führt an, dass er bei einem Kaninchen, dem er Morphinum gegeben, während einiger Tage den Harn sammelte und in demselben das Alkaloid nicht nachweisen konnte.

An diese Beobachtung kann ich folgende anreihen:

Von einem Kranken, der seit einiger Zeit täglich 6—7 Gran Morphinum aceticum consumirt, wurde der in 24 Stunden gelassene Harn gesammelt und nach der zuverlässigen Methode von Erdmann behandelt und ich konnte keine Spur dieses Alkaloids darin finden.

Eine fernere Frage, welche für die gerichtsarztliche Praxis von Bedeutung ist, ist folgende:

Wie lange widersteht das Strychnin dem Fäulnissprozess?

Die bisher gesammelten Erfahrungen berechtigen zu der Annahme, dass das Strychnin dem Fäulnissprozess ziemlich lange Widerstand leistet. Orfila (Toxicologie, übers. v. Strupp II. S. 486) füllte am 11. Mai 1827 ein Glas mit Gedärmen, die 6 Gran essigsaures Strychnin in 3 Pfund Wasser gelöst enthielten, und liess es an der Luft stehen. Am 8. August untersuchte er die Flüssigkeit und der alkoholische Rückstand schmeckte stark bitter und gab mit Salpetersäure eine schön rothe Farbe. Thompson (Taylor, die Gifte, 3. Bd. S. 310) fand Strychnin in dem Magen eines vor 4 Monaten vergifteten Hundes. Prollius (Archiv der Pharmacie 139. S. 168) konnte bei einem durch Strychnin vergifteten Hunde nach 2 Monaten diese Substanz im Magen nachweisen. Taylor, (l. c.) konnte in dem ausgegrabenen Magen einer Person, die vor 10 Jahren mit Strychnin sich vergiftet hatte, diese Substanz in demselben nicht mehr nachweisen.

Um nun hierüber bestimmte Thatsachen zu erhalten, habe ich folgendes Verfahren eingeschlagen: Eine Anzahl menschlicher Magen wurden, nachdem in jeden 1 Gran salpetersaures Strychnin in Lösung gebracht worden war, einzeln in einem Topf verschlossen

aufbewahrt und 3 Fuss tief in die Erde begraben. Nach einer bestimmten Zeit wurden einzelne wieder ausgegraben, und der Mageninhalt nach folgender Methode untersucht. Da sich der Mageninhalt und zum Theil auch die Magenwände in eine schleimartige Masse umgewandelt hatten, so wurde zunächst die schleimartige Masse gut abgeschabt. Die so erhaltene Substanz wurde mit Essigsäure angesäuert, zu derselben 2 Unzen Weingeist und darauf zwölf Unzen destillirtes Wasser gebracht; der Zusatz von Weingeist erschien nothwendig, um möglichst wenig Schleim in Lösung zu erhalten. Dieses Gemenge wurde 24 Stunden stehen gelassen und fleissig geschüttelt. Die rückständigen Magenwände wurden fein verschnitten und mit essigsäurehaltigem Wasser ausgezogen. Beide Flüssigkeiten wurden dann vereinigt, filtrirt und aus dem Filtrat durch gelindes Erwärmen auf dem Wasserbade zunächst der Weingeist abgedunstet. Dann wurde nach der oben angegebenen Methode weiter verfahren.

Der erste Magen wurde nach 3 Monaten ausgegraben. Resultat: Strychnin vorhanden. Der zweite Magen wurde nach 6 Monaten ausgegraben. Resultat: Strychnin vorhanden. Der dritte Magen wurde nach $11\frac{1}{2}$ Monaten ausgegraben. Resultat: Strychnin vorhanden.

Es ergibt sich somit, dass 1 Gran Strychnin mit Mageninhalt gemischt, noch mindestens nach $11\frac{1}{2}$ Monaten nachweisbar ist.

Die Untersuchungen über die Frage, wie lange Strychnin dem Fäulnisprozess Widerstand leisten kann, sind demnach noch nicht abgeschlossen und will ich, bis ein schliessliches Resultat erreicht ist, dieselben fortsetzen.

Auffallend ist es, dass eine Substanz, die so schwer durch Fäulnisvorgänge zersetzt wird, so leicht im lebenden Körper umgesetzt werden sollte.

XXII.

Die heterologen (bösartigen) Neubildungen der Vorsteherdrüse.

Von Dr. Oskar Wyss,
Assistent an der medicinischen Klinik zu Breslau.

Vor etwas mehr als einem Jahre wurde auf der hiesigen medicinischen Klinik ein Fall von primärem Carcinom der Prostata beobachtet, was mich veranlasste, die Literatur dieser Krankheit, so weit mir dieselbe zugänglich war, durchzusehen und die verschiedenen Angaben darüber zu vergleichen. Da manche Autoren über dieselbe, als sehr selten, ziemlich rasch hinweggehen, so halte ich es für der Mühe werth, die Ergebnisse meiner Untersuchungen in Kürze mitzutheilen.

In der Literatur finden wir schon früh der Krankheiten der Vorsteherdrüse erwähnt; aber von den meisten Fällen ist es unmöglich, zu entscheiden, ob eine vorhandene Vergrösserung durch eine Hypertrophie bedingt war, oder ob es sich um eine sogenannte bösartige Neubildung handelte; die grösste Zahl der angeführten Fälle ist wahrscheinlich zu den Hypertrophien zu rechnen. Diess gilt besonders von den Fällen, welche Morgagni in seinen Briefen „De sedibus et causis morborum“ *) beschreibt, sowie von denjenigen, welche Voigtel**) citirt. Indess sagt dieser Autor p. 563: „Bisweilen bemerkt man auch eine Vergrösserung der Vorsteherdrüse, ohne eine scirrhöse Beschaffenheit oder eine Verhärtung anzutreffen; vielmehr fand man das Gegentheil, eine widernatürliche Weichheit. Warl (Memoirs of the med. Soc. of Lond. Vol. II. n. 30.) fand sie bei einer tödtlichen Urinverhaltung sehr gross, aber so weich und mürbe, dass er sie mit einer stumpfen Sonde leicht durchstechen konnte.“ Es ist nach dieser Beschreibung wahrscheinlich, dass die Vergrösserung durch ein Carcinom bedingt war.

*) Epistol. XLI. 6. 13. 18; XLII. 11; XLIII. 24; XLVI. 6; XLIX. 18.

**) Handbuch der patholog. Anatomie des Menschen. I. Bd. S. 560 u. ff.

S. T. von Sömmering (Ueber die tödtlichen Krankheiten der Harnblase und Harnröhre alter Männer. 2. verbess. Ausgabe. Frankfurt a. M. 1822) führt bei der Besprechung der Vergrößerungen und Verhärtungen der Drüse (Prostata scirrhusa) die Fälle von Morgagni, weitere von Bartholin, Bonetus, Frank und andern Beobachtern an, unterscheidet aber nirgends, ob die Vergrößerung durch eine heteroplastische Neubildung oder bloss durch einfache Hypertrophie der Drüse zu Stande gekommen sei.

Boyer (cf. Bulletin de la société anatomique 1839 p. 171) hält die „scirröse Verhärtung“ der Prostata für eine bei Greisen sehr gemeine Krankheit, während Mercier sagt, dass nichts seltener sei, als eine scirröse Entartung der Prostata; er habe nie primären Krebs der Prostata gesehen.

Diese verschiedenen Angaben beruhen offenbar auf dem Umstande, dass Boyer die sogenannte Hypertröphie der Prostata, welche bei älteren Leuten häufig vorkommt, als engorgement squirrheux bezeichnet, während Mercier unter letzterem Ausdruck eine heterologe Neubildung versteht.

Erst durch die Arbeiten von Walshe*), Bennett**) und Bowmann***), sowie die Mittheilungen von Haynes Walton†), Solly††), Armitage†††) und vielen Andern wurden die bösartigen (heterologen) Geschwülste der Vorsteherdrüse näher bekannt. John Adams*†) entwarf bereits, gestützt auf eigene und fremde Beobachtungen, ein ganz gutes Bild von dieser Krankheit; die Schilderung, die Köhler*††) vom Krebs der Vorsteherdrüse gibt, schliesst sich an die Beschreibungen der oben erwähnten Beobachter an.

*) Walshe, Canc. p. 414.

**) On Canc. grths. p. 64.

***) Bowmann, The Lancet I. 1853.

†) Report of the proceeding of the Pathological Society of London. 1847—48.

††) eod. I. 1850—51. p. 130.

†††) Transactions of the Pathological Society of London. Vol. eighth. 1856—57. p. 281.

*†) The Anatomy on Diseases of the Prostate Gland. Second edition. London. Deutsch: Anatomie u. Pathologie der Vorsteherdrüse, von J. Adams. Aus dem Engl. von W. Keil. Halle, 1852.

*††) Krebs und Scheinkrebs des Menschen, von R. Köhler. Stuttgart, 1853. S. 582.

Wunderlich (Handbuch der Pathologie und Therapie. 2. Aufl. III. Bd. C. p. 505) gibt an, dass Krebs der Prostata bald primär, bald secundär vorkomme und hebt hervor, dass man ihn meist nicht von andern Prostatakrankheiten unterscheiden könne.

Rokitansky (Lehrbuch der pathologischen Anatomie. 3. Aufl. III. Bd. p. 404) nennt diese Krankheit eine höchst seltene, gibt an, dass der Medullarkrebs bisweilen eine grosse knollige Masse darstellen könne, welche in die Blase hineinbreche und hier in dendritischer Form fortwuchere und verjauche; sowie dass die Prostata secundär nach Mastdarmkrebs erkrankte.

Gross (A. B. D. Gross A system of Surgery. Philadelphia 1859. Vol. 2. p. 933) erklärt die heterologen Bildungen der Prostata für äusserst selten, hält die encephaloide Form noch für die am öftersten vorkommende. Scirrhus, Colloid und Melanose seien viel seltener; von Melanose habe er einen Fall gesehen, den er sehr kurz erzählt, und den wir daher nicht weiter verwerthen konnten.

A. Nélaton (Eléments de Pathologie chirurgicale. Paris 1852. tome V. p. 340) sagt ebenfalls, dass es theils primäre, theils secundäre Carcinome der Prostata gebe, letztere nach Blasen- und Rectumkrebs; dass die encephaloide Form die häufigste sei; Scirrhus, Colloid, melanotischer und fibroplastischer Krebs seltener sei; sowie dass diese Krankheit in allen Lebensaltern vorkomme.

In derselben Weise spricht sich Bardeleben (Vidal-Bardeleben Chirurgie 1860) aus; Pitha (Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. 6. Bd. 2. Abthl. 1864. [2. Aufl.] p. 167) bezeichnet die Krankheit ebenfalls als sehr selten und gibt an, dass Tanchou unter 8289 Fällen von Krebs bloss 5 Carcinome der Vorsteherdrüse gefunden habe. Von verschiedenen Formen führt er Medullarkrebs, Faserkrebs (Scirrhus), melanotischen Krebs an; erstere Form wird als die häufigste bezeichnet.

Emmert (Lehrbuch der Chirurgie. 1862. 3. Bd. p. 631) spricht sich in ähnlicher Weise über das Carcinom der Prostata aus.

Lebert (Traité d'anatomie pathologique. II. p. 392) bezeichnet den Krebs der Prostata als sehr selten und führt einen Fall von grünem Carcinom der Dura mater, der Nieren, der Prostata und des linken Nebenhodens an, den er in Paris beobachtet hat. (S. u. in der Tafel Fall 24.)

Förster (Handbuch der pathologischen Anatomie. 2. Aufl. II. Bd. 1863. p. 368) spricht sich folgendermaassen über das Carcinom der Vorsteherdrüse aus: „Carcinoma kommt in der Prostata sehr selten vor, bildet sich primär in dieser Drüse oder seltener, nachdem schon anderwärts Carcinome entstanden sind, zuweilen fortgesetzt vom Rectum. Es stellt sich meist als Markschwamm dar und ragt als gesonderter Knoten aus der Prostata hervor, meist in der Mitte nach der Blasenhöhle prominirend, oder bildet eine grosse Geschwulst, in welcher die Drüse völlig untergegangen ist. . . . Zuweilen setzt sich die Krebsbildung auf die Blasenwände und das umgebende Zellgewebe fort; der Krebs perforirt die Blasenwände und wuchert in die Blasenhöhle, wo er bald oberflächlich verjaucht und dann ein grosses Krebsgeschwür darstellt.“ — Förster selbst sah Carcinom der Prostata nur einmal als primäre faustgrosse Geschwulst mit Perforation in die Blase.

Am ausführlichsten behandelt Thompson (The Diseases of the Prostate, their Pathology and Treatement by Thompson. London. 3. Churchill. 1861) das Carcinom der Prostata. Er stellt aus der englischen und französischen Literatur 18 Fälle dieser Krankheit zusammen und gibt nach diesen eine Beschreibung der Krankheit. Den grössten Theil der von ihm gesammelten Fälle werde ich unten mittheilen; manche jedoch, die ich in englischen Journalen in der Originalmittheilung vorfand, habe ich aus diesen excerptirt. Vorerst werde ich zwei Fälle von Prostatacarcinom mittheilen, nemlich den bereits erwähnten, auf der Klinik des Herrn Professor Lebert beobachteten Fall, dessen Veröffentlichung mir derselbe gütigst gestattete, sowie einen zweiten Fall, den er in Zürich beobachtet, und den er mir ebenfalls zur Benutzung überlassen hat. Sowohl für diese Liberalität, als auch für die Erlaubniss, von seiner Bibliothek zum Zwecke dieser Arbeit Gebrauch zu machen, statte ich ihm hier meinen aufrichtigsten Dank ab.

1) Fall aus der Breslauer Klinik.

Wilhelm Stolz, 57jähr. Töpfergeselle, wurde auf die Klinik am 20. Sept. 1863 aufgenommen. Er gibt an, er habe im Jahre 1845 die Wassersucht gehabt. Dieses Leiden habe damit angefangen, dass ein schwarzer Fleck auf dem rechten Fuss entstanden sei, von wo aus sich eine Anschwellung über den ganzen rechten Fuss ausgebreitet habe, das ganze Bein sei bis zum Knie hinauf angeschwollen und schwarz (?) geworden. Bei der Behandlung mit Kaltwassereinwickelungen sei

dann das Bein wieder dünn geworden, nach einigen Tagen aber wieder eine Anschwellung der Beine, der Arme und des Kopfes eingetreten; auch der Leib sei dick geworden. Durch Medicamente, welche Durchfall hervorriefen, seien Glieder und Körper wieder abgeschwollen, vollständig dünn geworden. Diese ganze Krankheit habe etwa 9 Monate gedauert. — Dann war Pat. wieder ganz gesund; er überstand nur vor 2 Jahren eine Lungenentzündung im Spitale, von der er sich vollständig erholte und worauf er wieder ganz gesund bis vor etwa einem Jahre war.

Ende October 1862 bekam er Schmerzen beim Harnlassen, sowie Schmerzen im rechten Bein. Diess blieb ziemlich unverändert den ganzen Winter über; dann schwell das rechte Bein so stark an, dass Pat. nicht mehr gehen konnte, weshalb er vor Ostern 1863 ins Hospital eintrat, wo er auf der äussern Secundarabtheilung lag und 4 Wochen später gebessert entlassen wurde.

Im Laufe des Sommers wiederholte sich die Anschwellung des rechten Beins mehrere Male; gleichzeitig wurden die Schmerzen beim Harnlassen heftiger; es stellte sich während des Harnens ein schneidender Schmerz in der Eichel ein, im letzten Theile des Sommers, besonders seit Mitte September musste der Kranke sehr oft, aber immer nur sehr wenig Urin lassen. Der Stuhlgang wurde schwierig; die Esslust war immer ungestört geblieben. Seit Pfingsten fühlte Pat. in beiden Leistengegenden harte schmerzhaft Knoten, ausserdem litt er an Hernien, wegen welcher er auch ein Bruchband trug. Im Laufe des Sommers sei er etwas magerer geworden.

Bei seiner Aufnahme zeigte Pat. eine ödematöse Anschwellung und erhebliche Schmerzhaftigkeit des rechten Beins, welche bei ruhiger Lage im Bett sich rasch verlor. Ausserdem klagte er über die schon erwähnten Beschwerden beim Harnlassen, Trägheit des Stuhls und Schmerzen beim Stuhlgang. Von einer Pneumonie, die er im Spitale Ende September bekam, erholte er sich sehr langsam, jedoch ziemlich vollständig. Später trat wieder Anschwellung des rechten Beins, grössere Schmerzhaftigkeit desselben ein und am 21. October 1863 wurde folgender Status praesens constatirt: Gut gebautes, aber abgemagertes Individuum; kühle, blasse Haut; kleiner, nicht beschleunigter Puls. Pat. hustet viel, wirft schleimige Massen aus, sein Appetit liegt ziemlich darnieder; der Stuhl ist retardirt. Die Untersuchung der Brust ergibt bei der Inspection, Palpation und Percussion überall normale Verhältnisse; die Auscultation weist über die hintere Partie der Lunge verbreitete, besonders rechts unten zahlreiche feinblasige Rasselgeräusche nach. Die Herztöne sind ganz rein. Das Abdomen besonders in den unteren Partien etwas vorgewölbt, man sieht durch die Bauchdecken hindurch die Conturen der Blase, welche als rundlicher fester Tumor bis zum Nabel reicht und auch durch Palpation in ihrem Umfang bestimmt werden kann. Druck auf diese Gegend ist schmerzhaft. Auf beiden Seiten bestehen kleine Leistenhernien; rechts eine grössere, links eine kleinere. In der rechten Leistenbeuge findet sich ein Paquet von harten, miteinander fest verwachsenen, auf Druck schmerzhaften Leistendrüsen; linkerseits fühlt man nur einzelne vergrösserte, harte Drüsen. Das rechte Bein im Ganzen etwas ödematös; von etwa der Mitte des Oberschenkels an bis in die Leistenbeuge lässt sich ein schmerzhafter, den Gefässen folgender harter Strang

durchfühlen; das rechte Bein, sowie das Kniegelenk, an dem sonst nichts pathologisches bemerkbar ist, ist auf leisen Druck schmerzhaft. Auch die Gegend des Trochanter maj. rechterseits ist teigig ödematös infiltrirt und schmerzhaft. Die Beine sind aber ganz gut bewegbar und functionsfähig. — Der Urin wird oft, aber immer nur in ganz kleinen Quantitäten auf ein Mal entleert; es besteht beinahe immerwährend Harndrapp; beim Lassen der wenigen Ccm. hat der Kranke die heftigsten Schmerzen in der Tiefe des Unterleibs, sowie in der Eichel, so dass von ihm oft der, allerdings ebenfalls sehr schmerzhaft, Katheterismus gewünscht wird, nur um einige Stunden Ruhe zu haben. Der Katheterismus gelingt erst bei Anwendung eines ganz dünnen (4Mm. dicken) silbernen Katheters; mit den dickern stösst man unmittelbar vor dem Eingang in den Blasenhals auf ein unüberwindbares Hinderniss. Bei Anwendung des dünnern Katheters kann man dieses umgehen, wenn man die Spitze des Instrumentes am Hindernisse etwas wenig nach links dreht. Das Einführen des Katheters ist dem Kranken sehr schmerzhaft. — Bei der Untersuchung durch das Rectum fühlt man die Prostata als einen nach dem Rectum hin vorspringenden halbkugligen, nach unten und oben leicht abgrenzbaren glatten, circa hühnereigrossen Tumor von sehr derber Beschaffenheit. — Blut war nie mit dem Stuhl und Urin abgegangen. Der durch den Katheter entleerte Urin, sowie auch gelassener, ist von klarer Beschaffenheit, blassgelber Farbe, geringem specifischen Gewicht (1005); seine Menge in 24 Stunden beträgt 2500 bis 3000 Ccm. Er ist eiweissfrei, von saurer Reaction.

Dieser Zustand blieb lange Zeit im Ganzen und Grossen derselbe. Ich will bloss hervorheben, dass der Kranke im Laufe der Monate November und December häufig fieberte (Temperaturen Abends 39,6, 39,9 abwechselnd mit normalen Temperaturen); die Esslust immer gleich blieb; der Kranke allmählich abmagerte, der Urin, obwohl immer oft und auch in grosser Menge gelassen, alle 2 Tage durchschnittlich einmal durch den Katheter entleert wurde, weil die Blase nach dieser Zeit immer wieder sich gefüllt zeigte; der Stuhl durch eröffnende Mittel regulirt werden musste. Bis Mitte December blieb der Harn sauer; nachher aber besass er schon gleich nach der Entleerung mit dem Katheter eine alkalische Reaction, stinkenden Geruch und zeigte ein zähes fadenziehendes Sediment, in welchem das Mikroskop Eiterzellen und zahlreiche Tripelphosphatkrystalle zeigte; im Harn aufgelöst eine Spur Eiweiss. Die Blase war weniger gefüllt als früher, nicht mehr im Hypogastrium durchzufühlen; die Oedeme der Beine verschwanden, nur die ausstrahlenden Schmerzen, besonders im rechten Bein, bestanden fort.

Im Januar 1864 änderte sich dieser Zustand nur insofern, als der Kranke jetzt mehr beständige heftige Schmerzen in der Tiefe des Beckens verspürte, welche sich beim Uriniren zum Unerträglichen steigerten; er kam immer mehr herunter, die Drüsenpakete in den Leistengegenden vergrösserten sich und wurden in gleichem Masse schmerzhafter; der Bronchialkatarrh und das abendliche Fieber waren beständig. Der Stuhl wurde durch eine Flasche Wildunger Wasser täglich geregelt; auf die Nacht Opium; wenn nöthig Katheterismus. Ende Januar wurde das Allgemeinbefinden wieder etwas erträglicher; der Appetit hob sich wieder etwas; aber diess blieb nicht lange; im Februar wurden zur Stillung der heftigen Schmerzen mitunter kleine Clystiere mit 15 Tropfen Opiumtinktur mit Erfolg ge-

gegeben, der Schlaf wurde schlecht, die Schmerzen im Bein, trotz Einreibungen mit Chloroformliniment sehr heftig. Anfangs März nahm der Husten wieder sehr überhand; die Kurzatmigkeit mehrte sich; Abends immer heftiges Fieber, morgens Remission; die Percussion ergab rechts unten wieder Dämpfung; rechts oben in der Fossa supraspinata Bronchialathmen; über die ganze übrige Lunge verbreitetes Knisterrasseln. Innerlich wurde gereicht: Acid. benzoic. Gr. 24, Syrup. emulsiv. $\frac{1}{2}$ Unze, Liq. ammon. anis. $1\frac{1}{2}$ Drachm., Aq. 5 Unzen, 2stündl. 1 Esslöffel. — Mitte März sank die Temperatur; sogar die Abendtemperaturen auf 35°C. ; die Abmagerung und Schwäche gediehen aufs Höchste; Schmerzen und andere Störungen blieben immerfort die nämlichen; Störungen der Bewegungen in den Beinen fanden nie Statt; endlich am 20. März trat unter höchster Erschöpfung nach langem qualvollen Leiden der Tod ein.

Obduction 24 Stunden nach dem Tode am 21. März 1864.

Körper auf das äusserste abgemagert; das Scelett wird fast buchstäblich nur noch von der Haut überzogen; nirgends Oedeme. Lymphdrüsen der Inguinalgegend als harte rundliche Paquete sicht- und fühlbar.

Schädeldach dick, blass. Sinus longitudinalis leer. Pacchionische Granulationen reichlich; Sulci des Gehirns stellenweise sehr tief und breit; die Gyri schmal und die dadurch entstandenen Räume sind mit reichlicher subarachnoidaler Flüssigkeit erfüllt. Die Consistenz der Gehirnssubstanz ist überall gut; das Gewebe ist blutarm, etwas serös durchfeuchtet. Centraltheile, Basalthteile, Cerebellum vollständig gesund.

Brusthöhle: Speiseröhre normal; Schleimhaut blass. Aorta thoracica zeigt umschriebene weisse Einlagerungen in die Intima. Die Larynxknorpel sind vollkommen verklebt; Schleimhaut des Larynx blass; ebenso die der Trachea und der Bronchien; die der letztern ist mit röthlichem zähen Schleim bedeckt.

Die rechte Lunge in ihrer ganzen Ausdehnung mit der Brustwand verwachsen; die linke zeigt nur wenige leicht trennbare Adhäsionen. Beide Lungen sind umfangreich; die rechte resistenter und schwerer als die linke. Auf dem Durchschnitt zeigt die rechte Lunge nahe an der Spitze eine runde glattwandige Caverne von 2—3 Cm. Durchmesser; ihre Wandungen sind stark pigmentirt. In ihrer Umgebung finden sich noch einige kleinere mit eiterig-schleimigem Secret gefüllte Hohlräume. Der obere Lappen ist im Allgemeinen weit mehr pigmentirt, als der mittlere und untere, und das Gewebe ist durchsetzt von kleinen 1—2 Mm. grossen grauweissen, stellenweise dicht neben einander stehenden, stellenweise mehr zerstreuten Knötchen. Der obere Lappen enthält zwischen diesen Knötchen nur wenig lufthaltiges Gewebe; reichlicher ist dieser Luftgehalt im mittlern und noch bedeutender im untern Lappen, wo im normalen, etwas ödematösen Gewebe theils einzeln stehende, theils zu Gruppen vereinigte Knötchen sich finden. Die linke Lunge verhält sich im Allgemeinen wie die rechte; doch ist die Zahl der Knötchen bei weitem geringer. Die hintern und unteren Partien der linken Lunge sind sehr stark ödematös; die vordern hingegen, und zwar hauptsächlich die Ränder, sind emphysematös; das letztere gilt in geringerem Grade auch von der rechten Lunge. Die Bronchialdrüsen sind in mässigem Grade geschwollen.

Das Pericardium normal. Das Herz im Ganzen etwas klein, seine Ge-

fässe stark geschlängelt; auf dem rechten Ventrikel ein runder Sehnenfleck von 15 Mm. Durchmesser. In den Herzhöhlen spärliche mässige Gerinnsel, Muskulatur und Klappen vollkommen normal.

Bauchhöhle. In Cavo abdominis kein Erguss. Die Leber von normaler Grösse und Farbe; die Kapsel auf dem linken Lappen stellenweise verdickt, auf der convexen Seite des rechten Lappens findet sich 2 Cm. vom untern und äussern Rand entfernt eine unregelmässig rundliche 2—3 Cm. im Durchmesser habende cavernöse Blutgeschwulst, welche sich 3 Cm. in das Lebergewebe hinein erstreckt und gegen dasselbe scharf abgrenzt. Sie zeigt auf dem Durchschnitt das gewöhnliche Bild des cavernösen Tumors; in ihrer Mitte findet sich eine grössere Bindegewebsmasse, welche nach allen Richtungen hin strahlenförmige Züge ausstrahlt. Das Lebergewebe selbst hat eine normale Zeichnung, normalen Blutgehalt und normale Consistenz. Die Gallenblase ist ziemlich ausgedehnt durch dunkelgrüne, dünnflüssige Galle. — Die Milz hat doppelte Grösse; Kapsel getrübt, stellenweise verdickt; Durchschnitt rothbraun; Blutgehalt normal. Gewebe brüchig; deutliches Bindegewebsgerüste; etwas weiche Pulpa. — Nieren normal gross, Kapsel leicht abziehbar; Oberfläche glatt, blass; ebenso die Schnittfläche. Das Gewebe ist blutarm, besonders in der Rinde; stellenweise in letzterer weisse homogene Einlagerungen. — Der Magen normal ausgedehnt; Schleimhaut blass; sonst normal; wenig Faltung. Im Duodenum findet sich $\frac{1}{4}$ Cm. unterhalb des Pylorusringes an der vordern Wand ein 18 Mm. langes 19 Mm. breites, kraterförmiges Geschwür mit schwarzbraunen Rändern, dessen Grund noch nicht bis auf die Muskularis reicht. — Die Schleimhaut des Darms blass; im mittlern Theile des Dünndarms einige zerstreute 3—4 Mm. grosse Geschwürchen mit gewulsteten Rändern. Während der Dünndarm und das Colon wenig Fäces enthalten, ist das Rectum sehr stark mit weichen Fäcalmaterien angefüllt.

Die Blase ist wenig ausgedehnt; enthält sehr trüben, eiterhaltigen Urin. Ihre Muskulatur ist hypertrophisch (*vessie a colonnes*); ihre Schleimhaut grünlich grau, mit rothbraunen Flecken auf den Falten (stark injicirte Stellen). Im untern Theil der Blase finden sich auch auf einzelnen Falten der Schleimhaut zerstreute, im Ganzen etwas mehr als $\frac{1}{2}$ Dutzend weisse, rundliche, glatte hervorragende Knötchen; das kleinste derselben ist 1 Mm. gross, das grösste 10 Mm. und letzteres überragt die Schleimhaut um circa 5 Mm. Ihre Beschaffenheit ist weich; ihre Schnittfläche weiss, mit milchigem Saft bedeckt. Aus dem Trigonum Lieutaudii drängt sich eine aus weissen, rundlichen, 2—8 Mm. im Durchmesser habenden Knötchen bestehende, blumenkohlähnliche Masse hervor, deren Durchmesser von vorn nach hinten 2 Cm., von rechts nach links 3 Cm. beträgt. Diese Masse verdeckt den Eintritt der Harnröhre in die Blase vollständig, so dass es nicht möglich ist aus der Blase in die Harnröhre zu gelangen. — Die Prostata ist namentlich in ihrem rechten Lappen bedeutend vergrössert; die Höhe des rechten Lappens beträgt 4 Cm., die Breite $2\frac{1}{2}$ Cm., die Dicke ebenfalls 4 Cm. Von diesem vergrösserten Lappen der Vorsteherdrüse gehen die auf die Blasenschleimhaut hinüberwuchernden und in die Blase hineinragenden blumenkohlähnlichen Massen aus; zugleich verdrängt der vergrösserte rechte Lappen der Drüse die Harnröhre bei ihrem Eintritt in die Blase nach links und verlegt ihre Eintrittsöffnung. Die

Schnittfläche des rechten Lappens der Vorsteherdrüse ist glatt, weiss, mit rahm-
ähnlichem Saft bedeckt; besitzt ein markiges Aussehen. Die Consistenz dieses
Lappens ist derb und fest in der Mitte, nach der Blase hin weicher. Der linke
Lappen der Prostata ist nicht vergrössert, von normaler Beschaffenheit.

Die Samenbläschen sind vollständig normal. Die Lymphdrüsen in der
Umgebung der Prostata, sowie die Retroperitonealdrüsen und die Leisten-
drüsen beiderseits sind in grosse weisse, weiche Tumoren verwandelt, von deren
Schnittfläche sich ein rahmartiger Saft abstreifen lässt. Die rechte V. cruralis
ist durch einen Thrombus verschlossen.

Die mikroskopische Untersuchung des frischen Saftes, der sich von
der Schnittfläche des Tumors der Prostata abstreifen lässt, zeigt darin eine grosse
Menge kleiner runder Elemente von der Grösse und Form der Eiterzellen; mit
granulirtem Inhalt und nicht immer deutlichem Kern. Ausserdem zahlreiche kleine,
mit runden Kernen versehene multiforme epitheliale Zellen mit blassen Contouren.

Schnitte durch das frische Organ zeigen ein Bindegewebsgerüste, in dem man
kleine Gefässe in natürlicher Injection und in die Maschen des Gerüsts einge-
lagerte Zellen, die keine regelmässige Anordnung besitzen, sieht. — Die genauere
Untersuchung des in Alkohol erhärteten Präparates ergibt folgendes:

Die Knoten, welche vom obern Theil der Vorsteherdrüse nach der Blase hin
sich drängen, bestehen aus einem sehr kleinmaschigen zarten Bindegewebsgerüste,
in dessen Hohlräumen zahlreiche kleine, runde Zellen eingelagert sind. Durch
Pinseln lassen sich diese Zellen zum grössten Theile entfernen, worauf ein ausser-
ordentlich zartes alveoläres Gerüste zurückbleibt, welches aus zarten Bindegewebs-
fasern, in denen man nur selten Bindegewebskörperchen bemerkt, besteht. Die nach
der Oberfläche (d. h. nach der Blase) hin liegenden Alveolen haben eine rund-
liche, die mehr nach dem Centrum hin liegenden, eine längliche Form, indem ihre
Länge die Breite um das Doppelte und Dreifache übertrifft. Einige Messungen an
entwässerten und in Balsam eingeschlossenen Präparaten ergaben für die Länge
der Maschen 40—125 Mmm*) und für die Breite derselben 25—65 Mmm. —
Ueberall sind diese Alveolen durch kleine runde Zellen ausgefüllt. Die Schleim-
haut der Blase geht vollkommen intact über den blumenkohlähnlichen Tumor hin-
weg, nirgends ist sie zerstört. Nach der Prostata hin grenzt sich die Neubildung
nicht scharf ab, sondern sie wird vom normalen Prostatagewebe durch eine Ge-
websschicht getrennt, in welcher man sehr zahlreiche kleine runde Zellen, die bald
in grossen Haufen beisammen liegen, bald in kleinere Gruppen vereinigt sind, und
die man durch Auspinseln nicht entfernen kann, wahrnimmt. Allmählich nehmen
diese Zellen ab und verlieren sich ganz allmählich so, dass dann eine Schicht
Prostatagewebe, das in normaler Weise nur aus sich kreuzenden Zügen von glat-
ten Muskelfasern und Drüsen besteht, folgt. — An Schnitten, die durch die un-
tern Theile des rechten Lappens der Vorsteherdrüse geführt werden (und zwar in
den verschiedensten Richtungen), bekommt man ebenfalls ein Maschenwerk zu Ge-
sichte; aber hier sind die Maschen sehr viel grösser; Messungen derselben ergaben

*) 1 Mmm. = 1 Micromillimeter = 0,001 Mm. (= 1 μ [Micrum] nach Vogel's
Vorschlag).

(unter gleichen Verhältnissen wie oben) für die Länge 200—350 Mmm. (=0,2—0,35 Mm.) und für die Breite 100 bis 200 Mmm. (0,1—0,2 Mm.). — Dieses grosse Hohlräume zeigende Gewebe besitzt, abgesehen hiervon, auch sonst eine ganz andere Beschaffenheit, als das oben erwähnte feinmaschige. Die Septa zwischen den Hohlräumen sind sehr viel dicker, breiter und bestehen nicht wie dort aus zarten Bindegewebstrahlen, sondern aus Zügen glatter Muskelfasern; auch grenzen sich hier diese nach dem Hohlraum hin durch einen ganz scharfen, sehr deutlich markirten Saum ab. Der Gehalt der Hohlräume besteht auch aus zahlreichen kleinen runden Zellen, aber in einigen habe ich auch concentrisch geschichtete gelbe bis braune Concremente beobachtet, wie sie in den Ausführungsgängen und den Drüsen der Prostata so häufig sind. Diese Umstände zusammengehalten mit dem, dass an dieser Stelle der Hauptsitz der Drüsen und der Ausführungsgänge der Prostata liegt, veranlassen mich, dieses im Centrum des rechten Lappens liegende Gewebe nicht für Neubildung, sondern einfach für das cavernös entartete Drüsengewebe der Vorsteherdrüse zu halten. — Nur die Zellen im Innern der Hohlräume sind jedenfalls als neugebildet aufzufassen, da sie in sehr viel grösserer Zahl auftreten, als die Drüsenepithelien und die Epithelien der Ausführungsgänge. Diese Auffassung wird gewiss durch die runde Gestalt der Zellen nicht wenig unterstützt.

An der Peripherie dieses, die Mitte des rechten Lappens einnehmenden Gewebes findet man im Innern jener zahlreichen ausgedehnten Drüsenalveolen ein zartes kleinmaschiges Bindegewebserüste, in dessen Maschen zahlreiche rundliche Zellen dicht neben einander gelagert sind und das im übrigen sich ganz in derselben Weise, wie das oben beschriebene unter der Blasenschleimhaut verhält. — Ausserdem findet man auch hier in die Züge von glatten Muskelfasern zahlreiche, kleinere und grössere Gruppen und Haufen bildende runde Zellen eingelagert, welche Zellen auch hier durch Pinseln der Schnitte nicht entfernbare sind.

Der linke Lappen der Prostata zeigt bei der mikroskopischen Untersuchung die sogenannte cavernöse Entartung der Prostata und hat Aehnlichkeit mit dem im Centrum des rechten Lappens sich findenden Gewebe; nur fehlt die grosse Zahl der kleinen runden im Innern der Hohlräume liegenden Zellen, sowie in den nach der Peripherie hin gelegenen Abschnitten das feine Gerüste; es sind die Drüsen und die Ausführungsgänge mit einem einfachen Pflaster-, resp. Cylinderepithel ausgekleidet.

Die Knötchen in der Blase zeigen an gepinselten Querschnitten ebenfalls ein Gerüste, welches ganz dieselben Alveolen bildet, wie die Knötchen an der Stelle der Prostata, welche unmittelbar an die Blase angrenzt; in das zarte Gerüste sind zahlreiche kleine runde Zellen eingelagert. Die Knötchen liegen sämtlich in der Schleimhaut selbst, haben diese jedoch nirgends durchbrochen, sondern die oberflächlichen Schichten bloss in die Höhe gedrängt.

Ich erlaube mir, nur einige Bemerkungen an diesen Fall anzuschliessen. — Dass im vorliegenden Falle eine Erkrankung der Vorsteherdrüse vorlag, war bei der Aufnahme des Kranken auf die

medizinische Klinik keineswegs schwierig zu erkennen. Die Schmerzen beim Harnlassen, das Bedürfniss öfter zu harnen und die Nothwendigkeit stärker pressen zu müssen, um den Urin zu entleeren, liessen eine Verengerung der Harnröhre vermuthen; die Anamnese sprach gegen eine Stricture, denn Patient wollte nie Tripper oder irgend eine andere Krankheit dieser Theile gehabt haben. Die Untersuchung per rectum wiess eine Vergrösserung der Vorsteherdrüse nach und es war somit erklärlich, dass man eine Hypertrophie der Prostata annahm. Aber diese Diagnose erklärte nicht, warum die Leistendrüsen in steinharte Paquete verwandelt waren, so dass eine Compression und Thrombose der rechten Schenkelvene und Oedem des rechten Beins entstanden war. Syphilis war nach den anscheinend zuverlässigen Versicherungen des Kranken nicht vorausgegangen; Leukämie konnte ebenfalls ausgeschlossen werden, so dass die Natur dieser Drüsenumtoren vor der Hand noch unerklärt war. Als aber im Verlaufe der Krankheit Patient immer mehr abmagerte und kachectisch wurde, stellte Herr Professor Lebert im Januar 1864 bei der klinischen Demonstration desselben die Diagnose auf Vergrösserung der Prostata, höchst wahrscheinlich bedingt durch eine carcinomatöse Entartung dieses Organs. Er führte zwar ausdrücklich die grosse Seltenheit dieser Krankheit an, hob aber hervor, dass wenn irgendwo man diese Diagnose stellen wolle, diess im vorliegenden Falle geschehen müsse, weil eine einfache Hypertrophie keine solche Kachexie bedinge und weil die Leistendrüsen höchst wahrscheinlich carcinomatös entartet seien. Die Annahme eines Carcinoms erklärte dann auch die Schmerzen, die nach dem Oberschenkel hin ausstrahlten, indem carcinomatöse Lymphdrüsen auch im Innern der Beckenhöhle auf die Nerven drücken und so diese Schmerzen erzeugen konnten.

Der weitere Verlauf sprach insofern für diese Diagnose, als die Kachexie immer noch zunahm, die Leistendrüsen und die Prostata sich aber nur wenig vergrösserten; die zunehmende Verdichtung des Lungengewebes in der rechten Spitze, der immer andauernde Bronchialkatarrh sprachen für Tuberkulose der Lungen: eine Complication, die bei Krebskranken allerdings gewöhnlich nicht vorzukommen pflegt, indess auch nicht allein stehen würde. Die Section wies die Richtigkeit der von Herrn Professor Le-

bert gestellten Diagnose nach. Man fand eine Vergrößerung des rechten Prostata-Lappens durch ein kleinzelliges, mit zartem, kleinmaschigem Gerüste versehenes Carcinom, welches einerseits in den Drüsenläppchen und Ausführungsgängen des Organs, andererseits sich in den Muskelfaserzügen der Drüse entwickelte, im oberen Theil auf die Blasenwandungen übergegriffen hatte und in Form von blumenkohlartigen Massen in die Blase hineinwucherte, jedoch ohne die Schleimhaut der Blase zu zerstören. Die Leistendrüsen waren carcinomatös entartet, ebenso zahlreiche Lymphdrüsen im Becken und die Retroperitonealdrüsen; die Samenbläschen waren gesund. In den Lungen fand man in der Spitze einige kleine Cavernen und das Organ durchsät von zahlreichen kleinen graulichweissen Knötchen, welche nach makro- und mikroskopischer Untersuchung als sogenannte „Tuberkel“ aufgefasst werden mussten. Es hat sich also, während in der Prostata und den umliegenden Lymphdrüsen ein Carcinom sich ausbildete, in den Lungen Tuberkulose entwickelt, eine Combination zweier Krankheiten, von denen man früher glaubte, dass sie sich gegenseitig ausschliessen, die aber, wie zahlreiche Beobachtungen darthun, auch neben einander vorkommen können.

2) Fall aus der Züricher Klinik.

Jacob Ringger, 69 Jahre alter Bauer von Landau (Canton Zürich), war bis zum 8. Jahre ganz gesund. In diesem Jahre hatte er zum ersten Male „Gallenfieber“ (Kopfschmerz, Durst, Erbrechen, gelbe Hautfarbe). Er gibt an, dass sowohl sein Vater, als auch seine Mutter an „Gallenfieber“ gestorben seien und mehrere seiner 7 Geschwister mehrmals daran erkrankt seien. Er selbst bekam bis zum 15ten Jahre mehrere Recidive. In diesem Alter bekam er die Masern, welche rasch vorübergingen; später traten noch mehrere Gallenfiebersfälle ein; auch litt Pat. von Zeit zu Zeit an Rheumatismus. Etwa im 36ten Jahre überstand er eine Lungenentzündung, an der er 7 Wochen lang laborirte; zwei Jahre später wiederholte sich diese, jedoch in milderer Weise. Dann wurde R. gesund und blieb es bis zum 43sten Jahre, als er sich mit der Axt den linken Fussrücken verletzte; die Narbe von dieser Verletzung, die ihn 5 Wochen ans Bett fesselte, ist jetzt noch deutlich zu sehen. Nachher war Pat. wieder gesund bis vor 4 Jahren, wo sich die Erscheinungen eines neuen Leidens einstellten. — Im 36ten Jahre verheirathete er sich, bekam 4 Kinder, von denen zwei starben (an Epilepsie und Gehirnentzündung). — Der Verlauf der jetzigen Krankheit war ein langsamer aber progressiver. Das Leiden trat allmählich auf, so dass der Kranke den Beginn desselben nicht genau bestimmen kann; er datirt es auf 4 Jahre zurück. Das Symptom, das zuerst seine Aufmerksamkeit auf sich zog, waren brennende Schmerzen, welche er im Verlaufe der Harnröhre und namentlich in der Glans penis beim

Harnlassen verspürte; dabei ging der Harn anfangs noch in gehörigem Strahle und normaler Menge ab; indessen änderte sich allmählich sowohl der Strom, als auch die jedesmal gelassene Menge. Der Strom wurde immer schwächer und ging zuletzt fast senkrecht. Die Menge des Harns verminderte sich und in den letzten Monaten ging er nur tropfenweise ab. Dafür steigerte sich das Bedürfniss zu uriniren beständig, so dass Pat. öfters in der Nacht aufstehen musste und zuletzt sich genöthigt sah, ein Gefäss mit ins Bett zu nehmen, welches den Harn aufzufangen sollte. Schon das blosses Drängen beim Uriniren, sowie die Defäcation verursachten dem Kranken bedeutende Schmerzen in der unteren Beckengegend; es bestand ausserdem schon längere Zeit Stuhlverstopfung. Diese in fortwährender Zunahme begriffenen Erscheinungen äusserten auf das Allgemeinbefinden des Kranken einen nachtheiligen Einfluss; besonders litt die Verdauung Noth; der Kranke verlor seinen Appetit immer mehr und mehr, so dass er in den letzten 14 Tagen fast nichts mehr genoss; einmal trat auch Erbrechen ein. Der Stuhlgang wurde immer seltener. Uebelkeit, Singultus, Brechreiz, allgemeine Unruhe stellten sich ein; es gesellte sich allgemeine Schwäche, Abmagerung und Niedergeschlagenheit hinzu. — Ursächliche Momente seines Leidens weiss der Kranke keine anzugeben; Tripper hatte er nie gehabt. — Ausserhalb des Spitals war er meist mit Laxantien behandelt worden.

Stat. praesens vom 16. Juni 1856. Der Kranke ist ein heruntergekommenes abgemagertes Individuum, mit ängstlichem Blick, blassem abgemagerten eingefallenen Gesicht. Bei seiner mangelhaften Intelligenz hält es schwer, über die subjectiven Beschwerden genauere Auskunft zu erhalten. 100 Pulse in der Minute; keine beschleunigte Respiration. Die Untersuchung der Brust zeigt rechterseits etwas gedämpfteren Percussionsschall als links, oberhalb der rechten Brustwarze hört man Rhonchi; ebenso hinten. Es besteht kein Husten, kein Auswurf. Herzdämpfung normal, Herztöne ebenso.

Das ganze Abdomen ist aufgetrieben, überall auf Druck empfindlich, besonders über der Flexura sigmoidea. Der Stuhl ist schmerzhaft, retardirt. Appetit fehlt gänzlich; die Zunge ist belegt. Von Zeit zu Zeit hat der Kranke Aufstossen und seit dem Eintritt ins Spital trat einmal nach Genuss von Milch Erbrechen ein. Die Leber ist durch die Ausdehnung der Därme etwas in die Höhe gedrängt; ihre obere Grenze reicht bis zur rechten Brustwarze. Die Percussion der Blase zeigt Dämpfung bis etwa 3 Querfingerbreit unterhalb des Nabels; die Percussion ist dem Kranken schmerzhaft; die Harnröhre ist ihrer ganzen Länge nach schmerzhaft, am meisten aber an ihrer Wurzel. Bei der Untersuchung durch das Rectum fühlt man nach vorn in der Gegend der Prostata eine starke Anschwellung mit ziemlich glatter Oberfläche; ihre hintere Grenze ist nicht zu erreichen; die Untersuchung ist dem Kranken schmerzhaft. Aeusserlich ist an den Geschlechtsorganen nichts Abnormes wahrzunehmen. Der Harn hat eine etwas trübe Beschaffenheit, reagirt sauer, enthält kein Eiweiss. In den zwei ersten Tagen seines Aufenthaltes im Spitale konnte der Kranke den Harn noch einigermaassen zurückhalten; seit gestern aber trüfzelt letzterer beständig ab. Gestern Abend wurde Pat. katheterisirt; beim Einführen des Katheters stiess man auf kein Hinderniss, aber der Act selbst verursachte sehr grosse Schmerzen; es wurden etwa 30 Unzen Urin entleert.

Der Kranke liegt meistentheils in soporösem Zustande da, aus welchem er bisweilen durch lebhaftes Schmerzen im Unterleibe geweckt wird. Er ist alsdann ängstlich, unruhig; hat Nachts wenig Schlaf. Therapie: Semin. Cannabis Unc. β ad emulsion. Unc. vj, Extract. op. Gr. iv. Stündlich 1 Esslöffel.

17. Juni: Puls 100, soporöser Zustand immer fort; Singultus; Zunge trocken, rissig. Durch den Katheter wurde gestern Abend nur wenig Harn entleert. Gestern gingen dünne Fäces unwillkürlich ab; heut noch kein Stuhl. Therapie: Ammon. muriat. Dr. j, Syr. liquirit. Dr. ij, Aq. dest. Unc. vj. — Abends war das subjective Befinden etwas besser, der Puls 80. Der Sopor dauerte fort, Abends 6 Uhr trat der Tod ein.

Section am 19. Juni 1856, 40 Stunden p. m.

Die Dura mater in ihrer ganzen Ausdehnung mit dem Schädeldach verwachsen; die innere Oberfläche des Schädels zeigt tiefe Pacchionische Gruben. Die Hirnsubstanz mässig blutreich, wenig Flüssigkeit in den Ventrikeln. Brusthöhle: Die vorderen, das Herz überragenden Theile beider Lungen sind emphysematös; die linke Lunge mit der Pleura costalis hinten und oben durch Adhärenzen leicht verwachsen; die rechte Lunge ist frei; in der linken Pleurahöhle etwa 4 Unzen Flüssigkeit; in der rechten Pleurahöhle nur sehr wenig. Unter der Pleura pulmonalis finden sich zerstreute hirsekorngrösse, gelbe Flecke, welche nicht in das Parenchym hineinragen; im oberen Lappen der linken Lunge zwei verkalkte Herde. Der obere rechte Lappen ist sehr blutreich, Schnittfläche nicht granulirt; der untere Theil desselben Lappens noch lufthaltig. Der untere Lappen ist splenisirt, luftleer; ebenso der linke untere Lappen. — Der Schildknorpel ist verkalkt. Die Tracheal- und Bronchialschleimhaut stark hyperämisch, jedoch nicht erweicht. — Das Herz ist stark ausgedehnt, Umfang der Basis = 29 Cm.; vom Ostium pulmonale bis zur Spitze 13 Cm. In den Ventrikeln Blutcoagula; die Klappen zeigen nichts Abnormes. Auf der vorderen Fläche des Herzens einige Sehnenflecke, welche sich vom Epicardium, das darunter normal ist, abziehen lassen. In der Aorta stellenweise atheromatöse Einlagerungen.

Bauchhöhle: Die Leber ist 25 Cm. breit; 20 Cm. hoch im rechten, 14 Cm. im linken Lappen; 6 Cm. dick im rechten, 3 Cm. dick im linken Lappen. Ihr Parenchym ist von guter Consistenz und zeigt nichts Abnormes. Die Gallenblase ist mit dunkler Galle gefüllt. — Die Milz ist 13 Cm. lang, 6 Cm. breit, 3 Cm. dick. Auf dem Durchschnitt von kirschrother Farbe und fester Consistenz. — Die rechte Niere ist 13 Cm. lang; 7 Cm. breit und $2\frac{1}{2}$ Cm. dick; die linke Niere ist 13 Cm. lang, 7 Cm. breit und 3 Cm. dick. Cortical- und Medullarsubstanz beider Nieren blutreich, ohne Granulationen. Die Schleimhaut des rechten Nierenbeckens mit Eiter infiltrirt; Pyramiden normal. — Die Schleimhaut des Verdauungskanales zeigt bloss im unteren Theile der Dünndärme eine bräunliche Färbung durch Gallenfarbstoff. Die Mesenterialdrüsen sind nicht vergrössert.

Nach Herausnahme und Präparation der Beckenorgane ergibt sich Folgendes: Das subperitoneale Bindegewebe um die Blase und den Mastdarm verdickt; die Blase selbst ist vergrössert, misst von der Spitze bis zur Mündung der Harnröhre 13 Cm. Das Lumen derselben beträgt in ihrer grössten Ausdehnung 19 Cm. Sämmtliche Häute der Blase, besonders aber die Muscularis sind verdickt; die

Schleimhaut stellenweise injicirt. In das Trigonum Lieutaudii werden einige Schleimhautfalten durch die vergrösserte Prostata hineingedrängt. Die Dicke der Blasenwand beträgt $\frac{1}{2}$ Cm. — Das Rectum zeigt nichts Abnormes. Um die Samenbläschen und die Prostata ist eine grosse Masse Bindegewebes gelagert, das diese Organe in eine kuglige Masse verwandelt. Auch in dem Raum zwischen beiden Samenbläschen und der hinteren Blasenwand findet sich ein kugliger derber Knoten. — Die Vasa deferentia münden normal in die Samenbläschen ein und sind durchgängig; die letzteren sind vergrössert. — Die Prostata und Samenbläschen sind so eng aneinander liegend, dass sich keine bestimmte Grenze zwischen ihnen finden lässt. Der Umfang der durch Prostata und Samenbläschen gebildeten Geschwulst beträgt 16 Cm. Die Pars prostatica der Harnröhre zeigt auf dem Durchschnitt des Convolutes keine Veränderung. Der hinter der Harnröhre gelegene Theil des Prostataparenchyms zeigt nichts Abnormes; der vor dieser liegende Theil fühlt sich von aussen etwas fluctuirend an; auf dem Durchschnitt zeigt dieser Theil ein gelbliches schwammiges Gewebe mit milchigem Saft infiltrirt. Der Saft wird erst am Weingeistpräparate untersucht, lässt aber noch eine Menge Zellen erkennen, die zwar nicht mehr ganz gut erhalten sind, aber doch sehr an Krebszellen erinnern. Dazwischen findet sich eine Menge Fetttröpfchen. Der übrige Theil der Prostata zeigt nur die normalen Epithelien. — Die Ureteren in ihrem Lumen etwas vergrössert, sonst zeigen sie nichts Abnormes. — In der Umgebung der Prostata finden sich verhärtete Lymphdrüsen, auf deren Durchschnitt ein milchiger Saft hervortritt, der deutliche Krebszellen enthält.

Die Symptome, die in diesem Falle beobachtet worden sind, fallen im Ganzen und Grossen ziemlich mit denjenigen, welche im ersten Fall aufgeführt worden sind, überein. Das erste Symptom war in beiden Fällen ein brennender Schmerz im Verlauf der Harnröhre und der Glans penis beim Harnlassen; die Nothwendigkeit immer mehr und mehr pressen zu müssen, um nur einen sehr dünnen Harnstrahl auszutreiben, das häufige Bedürfniss zu uriniren, die Obstipation u. s. f. waren in beiden Fällen ganz in gleicher Weise vorhanden. Ein wichtiger Unterschied hingegen war der, dass der im ersten Falle so schwierige Katheterismus im 2. Falle leicht ausführbar war, abgesehen von der Schmerzhaftigkeit, die in beiden Fällen bedeutend war. Eines für die Diagnose sehr wichtigen Symptomes, nämlich der Leistendrüsen, wird leider im letzten Falle nicht erwähnt; wahrscheinlich kann man aber annehmen, dass sie nicht in so hohem Grade entartet waren, wie im ersten Fall und dass sie keine Druckerscheinungen auf Gefässe und Nerven bedingten, da eines so auffälligen Symptoms gewiss Erwähnung gethan worden wäre. Eine blosse Vergrösserung, Härte und

iten Fälle

Unter

Ergibt

Vergrößert
Zuletzt
Finger
schen
Prostata

Vergrößert

jeque
-esione
-lassen
-u. Un
-nenen

aber

No.	Beobachter.	Alter (Jahre).	Allgemeine Symptome.	Function der
15.	Bush in Gross the Urinary organs. 2nd ed. p. 719. Thomps. l. c. p. 280.	3	?	Harnreten durch erleichtete war dies Punctio
16.	Adams, Anat. u. Path. d. V. v. Keil. p. 87.	3	?	Schwierig- nen; da tion.
17.	Stafford, Trans. Med. Chir. Soc. Vol. XXII. p. 218. Thompson l. c. p. 279.	5	?	Blase aus 2 Zoll ur
18.	Langstaff, Catalogue of Prep. in the Mus. Lond. 1842. p. 352. Thomps. l. c. p. 276.	45	?	Blasenerkr erschwert lassen.
19.	Civiale, Traité pra- tique. deuxième part. Paris 1850. p. 503. Thomps. l. c. p. 279.	54	?	
20.	Jambert, Bullet. de la Société anat. de Paris. 1853. p. 97— 102.	84	Allmähliches Herunter- kommen.	Harnverhalt
21.	Mercier, Rech. anat. path. Paris, 1841. p. 160. Thompson l. c. p. 279.	70	Allmähliches Herunter- kommen.	?
22.	Barth, Bullet. de la Soc. anat. de Paris. 1853. p. 338.	?	?	?
23.	Guyot, Bullet. de la Soc. anat. de Paris. 1856. p. 457.	?	Kachektischer Zustand.	?
24.	Lebert, Anat. pathol. Vol. I. p. 323.	80	Am Tage vor dem Tode heftig. Fieber, trockne Haut; trockne Zunge; 128 Pulse; rasche Ab-	Erschwert. u haftes H später Harn

Primäres Carcinom.	Secundäres Carcinom.	Complicationen u. dgl.	Dauer der Krankheit.
Enorm grosse medulläre Geschwulst der Prostata (encephaloid).	?	?	7 Monat.
Der Prostata aus wuchs eine grosse Krebsgeschwulst in die Blase hinein.	?	Blase von Harn ausgedehnt.	?
Enorm gross; auf der linken Seite ein haselnussgr., etwas schwärzlicher Tumor (Encephaloid).	?	Nieren gross; Schleimhaut der Blase verdickt.	5 Monat.
Encephaloid.	Prostata in eine grosse schwammige Geschwulst mit melanotischen Ablagerungen verwandelt. Carcinom d. Lymphdrüsen, des Beckens und Abdomens; Beckenvenen gefüllt mit schwammig. Ablagerung.	Blase contrahirt, verdickt; Nieren entzündet.	5 Jahre.
Enormer Tumor (Encephaloid) in der Nähe d. Blase umfloss die membr. urethrae; die Blase hat eine 1½ — 2 Zoll grosse Höhle.	?	Grosser Blasenstein.	5 Monat.
Enorm grosser Tumor der Prostata (fibroplastischer Tumor).	?	?	7 Monat.
Enorm gross (kleine Curvatur) Encephaloid.	Straussenei grosses Encephaloid mit Blutklumpen im Gewebe, durch eine Höhle, die einen solchen enthielt, mit der Blase communicirend.	In der Blase blutiger Harn; Blasenwandung dick. Schleimhaut schieferfarben.	18½ Monat.
Encephaloid d. Rectum.	Secund., durch Uebergreifen vom Rectum aus entstandenes Carc. d. Prost.	?	?
Encephaloid.	Krebsige Ulcerat. mit Zerstörung d. Prost. Carc. d. Gastrohepat.-Epiploon; d. obere Partie d. gr. Netzes.	?	?
Encephaloid.	Carcinom der Nieren, Prostata des linken Hodens.	?	7 Monat.

Infiltration einzelner Drüsen konnte aber viel leichter übersehen werden und ist somit nicht auszuschliessen.

Die Dauer der Krankheit war eine viel grössere, als im ersten Fall; während sie dort bloss 17 Monate betrug, wird sie hier als 4 Jahre lang bezeichnet. Bei der Leichenöffnung fand man auch hier eine markige, schwammige Beschaffenheit der vergrösserten Vorsteherdrüse mit Auswüchsen, welche nach der Blase hineingingen und die Blasenschleimhaut in Falten empordrängten. Die Lymphdrüsen in der Umgebung des Organs waren in gleicher Weise erkrankt; Rectum aber und Samenbläschen, Harnröhre und Harnleiter nicht verändert.

Um einiges Allgemeines über die Pathologie der bösartigen Tumoren der Prostata näher begründen zu können, lasse ich hier eine tabellarische Zusammenstellung der mir bekannt gewordenen Fälle von malignen Prostataneubildungen folgen.

(Hierzu die Tabelle.)

Diess sind die von mir gefundenen Fälle von heterologen Neubildungen der Prostata, die mir hinreichend sicher erschienen, um mit einander verglichen werden zu können, behufs Darstellung eines Bildes dieser Krankheit, das sich auf Beobachtungen stützen sollte. Ich gebe gerne zu, dass mir manche, ganz wohl beobachtete Fälle entgangen sein mögen; indess hoffe ich, dass mir dieser Mangel von denen, die die Ausdehnung der heutigen medicinischen Literatur kennen, nicht allzuhoch angerechnet werde.

Aetiologisches.

Wie aus obiger Zusammenstellung hervorgeht, sind die heterologen Neubildungen der Prostata theils primär, theils secundär. Die ersteren Formen sind die häufigeren; denn wir haben davon 22 Beispiele gesammelt, während von den secundären bloss 6 Fälle von uns aufgefunden worden sind. Von letzteren 6 Fällen fand sich 3 Mal das primäre Carcinom im Magen, zwei Mal im Rectum und ein Mal in der Dura mater.

Ueber die Ursachen der Entstehung von malignen Prostatatumoren liegen uns keine Angaben vor und wir können bis jetzt auch hier, wie überhaupt über die Entstehung heteroplastischer Neubildungen, nichts Sicheres angeben. Nur in einzelnen Fällen

von secundärem Prostatacarcinom, nämlich da, wo das primäre Carcinom im Mastdarm sitzt, ist es leicht erklärlich, warum ein secundäres Leiden der Prostata hinzukam; es breitete sich die Krankheit einfach durch Hineinziehen umliegender Organe in die Neubildung über ihre anfänglichen Grenzen aus.

Was das Alter betrifft, in dem die Erkrankten gestanden haben, so ergibt sich aus unserer Zusammenstellung von 24 Fällen, in denen das Alter angegeben ist, folgendes: Zwischen dem 1. und 10. Lebensjahre sind 7 Fälle beobachtet (einer bei einem $\frac{1}{2}$ jährigen, drei bei 3jährigen, einer bei einem 5jährigen, einer bei einem 8jährigen und einer bei einem $8\frac{1}{2}$ jährigen Kinde); zwischen dem 10. und 20. Jahre kein einziger Fall; zwischen dem 20. und 30. Jahre ein einziger Fall (30 Jahr). Zwischen 30. und 40. Jahr wiederum kein Fall. Jenseits des 40. Jahres wird die Krankheit häufiger; zwischen 40. und 50. Jahre sind zwei Fälle, zwischen 50. und 60., sowie zwischen 60. und 70. Jahr sind je 6 Fälle vorgekommen; zwischen 70. und 80. Jahre wiederum bloss zwei Fälle. Es ergibt sich aus obigen Zahlen folgendes über das Verhältniss zum Alter:

Zwischen 9 und 10 Jahren 35 pCt.

„	20	-	30	„	5	-
„	40	-	50	„	10	-
„	50	-	60	„	30	-
„	70	-	80	„	30	-
„	80	-	90	„	10	-

Die in der Kindheit beobachteten Fälle betreffen alle primäre maligne Neubildungen der Vorsteherdrüse; secundäre kommen bloss im höhern Alter vor. So ist von den drei nach Magenkrebs aufgetretenen Prostatacarcinomen eins bei einem 45jährigen, das andere bei einem 70jährigen Manne vorgekommen; beim Dritten ist das Alter nicht angegeben. In den 2 Fällen von primärem Krebs des Mastdarms, der dann auf die Vorsteherdrüse übergriff, ist das Alter nicht angegeben; der Mann mit dem primären Carcinom der Dura mater war 80 Jahre alt.

Man hat auch bei Thieren heterologe Neubildungen in der Prostata beobachtet, beim Hunde Carcinom, beim Ochsen Gallertcarcinom mit Cysten.

Pathologisches.

Der Beginn der Krankheit kann, wie bei jedem versteckten chronischen Leiden und wie besonders bei den Neubildungen, die im Innern von tieferliegenden Körpertheilen sich entwickeln, unmöglich genau bestimmt werden; wir können den Anfang der Krankheit erst von den ersten dem Kranken sich bemerkbarer machenden Symptomen ab taxiren, ein Moment, das aber sehr zufälliger Natur ist, da viele Kranke zu wenig sich selbst zu beobachten verstehen und manche etwas nicht für krankhaft halten, was es eigentlich schon ist.

Die ersten Symptome sind nicht immer so scharf ausgesprochen, dass sie dem Patienten sofort auffallen; so finden wir in den meisten Fällen, wo des Anfangssymptomes erwähnt ist, nur angegeben, dass das Harnlassen schmerzhaft oder erschwert gewesen sei. In einem Falle wird angegeben, es seien „Symptome einer Strictur“ vorhanden gewesen; in einem ferneren Falle war ausser schwierigem, auch häufiges Harnlassen vorhanden. Einmal kündeten ausser dem erschwerten Uriniren gleichzeitige Schmerzen in der Lendengegend, ein anderes Mal solche in der Sacralgegend das Leiden an. Bei den Kindern waren es im Allgemeinen ganz dieselben Symptome, wie beim Erwachsenen, die das Uebel ankündigten; einmal war ausser dem erschwerten Harnen auch Schmerzhaftigkeit im Hypogastrium vorhanden; einmal war Harnverhaltung das allererste Symptom.

In dem von uns beobachteten Fall (Stolz) war das Harnen im Anfang dadurch erschwert, dass es schmerzhaft wurde und der Kranke stark pressen musste, um den Urin zu entleeren; gerade dieses Pressen aber steigerte die Schmerzen, welche schon der durch die Harnröhre gehende Urinstrom hervorrief. Dasselbe wird im Fall 27. berichtet; es stellten sich in diesem Falle brennende Schmerzen im Verlauf der Harnröhre und in der Glans penis während des Urinirens ein.

Wegen der schwierigen Bestimmung des Anfangs der Krankheit ist es auch unmöglich, eine genaue Angabe der Dauer der Krankheit zu machen; wir müssen uns begnügen, vom Eintritt der ersten Symptome an die Zeit bis zum tödtlichen Ende zu rechnen. Auf diese Weise erhalten wir folgende Zahlen:

Alter:	$\frac{3}{4}$ Jahr.	Dauer d. Krankheit:	3 Monate.
"	3	" " (mehr als)	3 $\frac{1}{2}$ "
"	3	" "	7 "
"	5	" "	5 "
"	8 $\frac{1}{2}$	" "	7 "
"	54	" "	5 "
"	55	" "	1 Jahr.
"	57	" "	17 Monate.
"	59	" "	7 "
"	59	" "	3 $\frac{1}{2}$ Jahre.
"	60	" "	2 "
"	63	" "	3 "
"	65	" "	5 "
"	68	" "	5 "
"	69	" "	4 "
"	70	" "	12 $\frac{1}{2}$ Monate.
"	75	" "	4 Jahre.

Bei Kindern schwankt die Zeit vom ersten beobachteten Symptom bis zum tödtlichen Ausgang zwischen 3 und 7 Monaten; im Allgemeinen scheint sie bei jüngeren kürzer zu sein, als bei älteren, was sehr wohl erklärlich ist, da offenbar geringere Störungen den Tod eines 1jährigen Kindes bedingen, als den eines 8jährigen; dazu kommt freilich, dass die Initialsymptome beim letzteren eher bemerkt werden, als beim ersteren.

Bei den Erwachsenen finden wir, dass das primäre Carcinom der Prostata 7 Monate bis 5 Jahre, nachdem es die ersten Symptome bedingt hat, den Tod herbeiführt. Ein durchgängiges Gesetz zwischen Alter und Dauer der Störungen lässt sich auch hier nicht nachweisen; nur so viel geht aus obiger Zusammenstellung hervor, dass im Allgemeinen die jüngern Individuen in kürzerer Zeit der Krankheit zu unterliegen scheinen, als die älteren, was sehr wahrscheinlich mit dem Wachsthum des Carcinoms zusammenhängt, da bekanntlich bei älteren Individuen im Allgemeinen die bösartigen Geschwülste sich langsamer entwickeln als bei jüngern.

Die Zeit, während welcher die secundären Carcinome der Prostata sich entwickeln, ist sehr verschieden; der Tod wird durchaus nicht immer durch das Prostata-, sondern wohl ebenso

häufig durch das primäre Carcinom herbeigeführt; jedoch sind die Angaben der meisten Autoren so mangelhaft, dass sich über diesen Punkt gar nichts Bestimmtes sagen lässt. Nur in einem Fall von Langstaff (Fall 18), wo das Alter 45 Jahre war, wird als Dauer der Krankheit 5 Jahre angegeben (primäres Magencarcinom), in Merciers Fall (21) war das Alter 70 Jahre und wird die Dauer auf 18½ Monat angegeben (primär. Magencarcinom), in dem Fall, den Prof. Lebert in Paris beobachtete, dauerte die Krankheit 5 Monat; diese Angabe bezieht sich auf das primäre Leiden; über die Zeit, in welcher Symptome Seitens der Prostata vorhanden gewesen, liegt keine Angabe vor.

Symptome.

Was die Erscheinungen der heterologen Neubildungen der Prostata betrifft, so sind es dieselben, wie bei der Hypertrophie dieser Drüse; nur kommen noch einzelne wichtige neue hinzu. Bei längerer Dauer der Krankheit tritt eine sehr ausgesprochene Cachexie ein, es erkranken secundär andere Organe, welche Erkrankungen wieder Symptome machen können etc.

Wie schon bei Besprechung der Art und Weise des Beginns erwähnt wurde, sind es die Symptome bei der Entleerung des Urins, die von ganz besonderer Wichtigkeit sind. In allen genauer beobachteten Fällen finden wir die Angabe, dass Functionsstörungen der Blase vorhanden waren. Es fiel bei den 5 Kindern, wo Angaben darüber existiren, entweder der kleine, dünne Strahl, in welchem der Urin ausgetrieben wurde auf, oder es bestanden sonstige, nicht näher beschriebene Schwierigkeiten beim Uriniren. In allen 5 Fällen war in der letzten Zeit des Lebens Harnretention vorhanden; im Fall 14 war sie bloss die letzten 8 Tage, im Fall 13 während der 2 letzten Monate, im Fall 15 schon in frühern Stadien und im Fall 20 schon im Anfang der Krankheit vorhanden.

Bei den Erwachsenen kamen zwar dieselben Symptome vor, aber es gesellten sich noch einige neue hinzu. (Nur in 14 Fällen ist bei den Erwachsenen etwas über die Functionsstörungen bemerkt.) Des dünnen Harnstrahls wird bloss in dem von Hrn. Lebert in Zürich beobachteten Falle erwähnt, und kam auch in dem von uns gesehenen Falle (Stolz) zur Beobachtung; öftere Un-

terbrechung des Harnstrahls wird im Fall 26 angegeben. — In 4 Fällen wird des häufigen Drangs, das Wasser zu lassen erwähnt, obwohl gewöhnlich immer nur wenige Tropfen auf einmal gelassen wurden. Ich muss indess hervorheben, dass in unserm Falle im 5. und 4. Monat vor dem Tode die Harnmenge eine auffallend grosse war, 2500 bis 3000 Ccm., doch ohne dass eine abnorme Substanz sich darin gefunden hätte, das öftere Uriniren konnte somit in unserm Falle auch zum Theil durch die grosse Harnmenge erklärt werden.

Starkes Pressen, um den Urin auszutreiben, wurde noch häufiger beobachtet, nämlich in 6 Fällen; es fand sich in beiden von uns ausführlich mitgetheilten Fällen. Beim Kranken (Stolz) war dieses Pressen ungemein schmerzhaft, wesshalb derselbe bisweilen um den freilich gleichfalls sehr schmerzhaften Katheterismus bat, um wenigstens für einige Stunden der Qual des Urinirens enthoben zu sein.

Unvollständige Entleerung der Harnblase war gewöhnlich in diesen Fällen auch vorhanden. — Obwohl der Kranke (Stolz) sehr häufig urinirte, fand man die Blase doch gewöhnlich bis über die Symphyse hinaufreichend, bisweilen noch mehr ausgedehnt.

Harnretention war verhältnissmässig seltener vorhanden, als bei den Kindern; sie wird bloss fünf Mal erwähnt und kam sowohl im Verlauf der Krankheit, als auch gegen das tödtliche Ende derselben vor, so besonders im Fall 2, wo sie die letzten 6 Wochen beobachtet wurde. Die durch die Retention bedingte Ausdehnung der Blase wird fast nirgends eingehender besprochen; dass sie aber bedeutend werden kann, beweist Fall 17, wo die Blase bis 2 Zoll unter den Nabel hinauf sich erstreckte.

Seltener war unwillkürlicher Harnabgang, indem er nur 3 Mal angeführt wird. Im Falle 26 bestand er die 7 letzten Tage vor dem Tode, im Fall 10 hatte dieses Symptom während der 3 letzten Monate in der Nacht statt, im letzten Monat aber kam es häufig auch am Tage vor. Doch ist hier sehr in Betracht zu ziehen, dass neben dem Tumor der Prostata ein Wirbelleiden bestand, welches in der letzten Zeit die untere Körperhälfte lähmte, so dass der unwillkürliche Harnabgang auf dieses zurückgeführt werden muss. Die Retention im Anfang der Krankheit ist aber

jedenfalls auf das Prostataleiden zu beziehen, weil da schon das Organ vergrössert und noch keine Symptome seitens der Wirbelsäule vorhanden waren. — Im Fall 27 bestand das lästige Symptom des Urinabträufelns während mehrerer Monate vor dem Tode.

Die Functionen des Rectums wurden durch die vergrösserte Vorsteherdrüse vielfach beeinträchtigt: es war namentlich häufig (in 5 Fällen) Stuhlverstopfung vorhanden: die einfache Folge des Drucks von Seiten des Tumors auf das Rectum. Durchfälle wurden bloss in dem schon oben erwähnten Falle 10 beobachtet; Tenesmus war ebenfalls nur in einem Falle (2) vorhanden, während unwillkürliche Ausleerungen am Ende des Lebens häufiger vorkamen. Im Falle 20 kam während des Urinirens oft ein dringendes Bedürfniss, zu Stuhl zu gehen, ja es war unmöglich die Fäcaltmaterien zurückzuhalten.

Erheblicher als diese Störungen im Bereich der Motilität sind die im Bereich der Sensibilität. Die Schmerzen, welche beim Prostatacarcinom vorkommen, können ebenso gross sein, wie z. B. beim Uteruscarcinom, so heftig, dass die Kranken die Nächte schlaflos zubringen, obwohl sie Morphium granweise verschlingen. Zwar sind Schmerzen in der Gegend des Tumors nicht gerade die häufigsten; ihrer wird unter den 6 Fällen, wo die Schmerzen überhaupt genauer beschrieben sind, nur 3 Mal Erwähnung gethan; zweimal fehlten sie sicher, ob das 3. Mal auch, ist unbestimmt. Im Fall 2 wird gesagt, dass Schmerzen im Blasenhalse vorhanden gewesen seien; ebenso in Fall 1, wo sie ausserdem im Rectum vorhanden waren und 6 Monate lang anhielten; im Fall 28 (Stolz) litt der Kranke an Schmerzen in der Tiefe des Beckens, welche sich beim Uriniren zum Unerträglichen steigerten.

Häufig waren auch Schmerzen an ganz andern Stellen, als in der Gegend der Prostata vorhanden, so in der Nierengegend (Fall 26), in der rechten Lumbargegend (Fall 2 und 3), in der Sacralgegend (Fall 11), im Rücken (Fall 1), im Oberschenkel (Fall 3, 28), am Ende der Ruthe (in der Glans penis) (Fall 20), sowie in einem Fall in den Hoden (3), wobei indess zu bemerken ist, dass diese geschwellt waren, die Schmerzen also wahrscheinlich einen örtlichen Grund hatten.

Von der allergrössten Wichtigkeit aber sind die Schmerzen beim Harnlassen, ein Symptom, das eines der ersten ist, die

wahrgenommen werden, und dessen wir daher schon oben Erwähnung gethan haben. Es ist wohl das lästigste Symptom, da es furchtbar heftig werden kann, und wenn zugleich Harndrang vorhanden ist, vermehrt es die Leiden der Kranken ungemein. Während der Urin gelassen wird, treten Schmerzen entweder auf, oder schon vorhandene mehren sich; mitunter treten vor dem Uriniren, sowie nachher, ebenfalls sehr heftige Schmerzen ein. In den Fällen 6 und 19 wird einfach angegeben, das Uriniren sei schmerzhaft gewesen, ohne dass die Art der Schmerzen näher definiert worden wäre. Im Fall 20, beim 8½ jährigen Knaben, waren die Schmerzen anfangs am Ende der Ruthe beim Harnen vorhanden, in dem von uns beobachteten Fall, sowie in demjenigen, welchen Hr. Prof. Lebert in Zürich beobachtet hat, waren die Schmerzen während des Harnens anfangs bloss in der Harnröhre, später pflanzten sie sich bis in die Glans penis fort und zuletzt traten Schmerzen auf (27) oder steigerten sich die immerfort vorhanden (28) in der Gegend des Blasenbalses. Auch im Fall 2 waren jene Schmerzen längst der Harnröhre nach der Eichel hin vorhanden. Im 14. Falle sind Schmerzen im Hypogastrium angeführt, welche nicht bloss während, sondern auch vor und nach dem Harnen sehr heftig waren. Im Fall 2 traten während des Urinirens auch nach der innern Seite der Oberschenkel hin ausstrahlende Schmerzen ein, so wie vor dem Harnlassen Schmerzen im Rectum bestanden.

Der Katheterismus wurde in sehr vielen Fällen theils als Heilmittel, um die Blase zu entleeren, theils als diagnostisches Hilfsmittel angewendet, um den Sitz, die Ursache der Störung in der Urinentleerung zu erforschen. Seiner wird in 17 Fällen erwähnt und darunter ist in dreien nicht gesagt, ob er leicht oder schwierig war. In 5 Fällen war er leicht und in 9 Fällen erschwert, ja in 2 davon sogar unmöglich (vgl. Fall 16 und 21). Wahrscheinlich war in der Mehrzahl dieser Fälle ein Hinderniss in der Gegend der Vorsteherdrüse vorhanden, (vgl. Fall 2 und 28), obwohl diess relativ selten speciell angeführt wird. Im Fall 7 musste beim Einführen des Katheters eine Drehbewegung ausgeführt werden; auch in unserm Falle (28) war diess der Fall. So wie man nämlich an das Hinderniss gelangte, musste man, um in die Blase hineinzukommen, den Katheter etwas nach links um seine

Axe drehen, und dann einen leichten Druck in dieser Richtung ausüben.

Einmal wird angegeben, dass nicht die vergrösserte Drüse, sondern die grosse Reizbarkeit der Blase die Ursache des schweren Einführens des Katheters gewesen sei (27); auch im Fall 28 erregte das Einführen sehr grosse Schmerzen. Sehr schmerzhaft war der Katheterismus auch in den Fällen 14 und 20, wo man versuchte, den Katheter liegen zu lassen, um dem Urin Abfluss zu verschaffen; aber der in der Harnröhre liegende Katheter verursachte solch heftige Schmerzen, dass er entfernt werden musste.

Blutergüsse während und nach dem Katheterismus waren bisweilen vorhanden. Ihrer wird 4 Mal Erwähnung gethan. Ein Mal wurde eitriger Ausfluss während oder nach dem Katheterismus beobachtet.

Endlich wurde noch ein Symptom beim Katheterismus in zwei Fällen beobachtet, das sehr wichtig ist, nämlich ein knirschen- des Gefühl, als ob ein Stein in der Blase wäre, ein Umstand, der sehr leicht Veranlassung zu einer falschen Diagnose geben kann und auch gegeben hat (cf. Fall 7 und 14); das eine Mal bemerkte man dieses Gefühl bei einem Kinde von 3 Jahren, wo die Section keinen Aufschluss über dieses Symptom gab, das zweite Mal bei einem ältern Manne, wo ein ausserordentlich harter Scirrhusknoten dasselbe bedingte.

Der Leistendrüse wird bloss in drei Fällen Erwähnung gethan und zwar waren sie in diesen 3 Fällen vergrössert, in harte, in unserm Fall auch schmerzhaft Tumoren verwandelt, welche in zwei Fällen einen Druck auf die Schenkelgefässe ausübten. Diese vergrösserten Drüsen bestanden beide Male schon ziemlich früh und nahmen in den letzten Monaten nur wenig an Grösse zu.

Die Vergrösserung der Vorsteherdrüse konnte in der grössten Zahl der Fälle direct durch die Untersuchung per rectum objectiv nachgewiesen werden. Diese Untersuchung wird auch in 14 Fällen erwähnt und wies in 11 Fällen eine Vergrösserung des Organs nach. In einem Fall wurde eine „Erkrankung der Prostata“ durch die innere Untersuchung festgestellt, von der freilich nicht gesagt wird, worin sie bestanden habe, in zwei Fällen war kein Tumor nachweisbar gewesen. Unter jenen Fällen, wo eine Vergrösserung der Drüse nachgewiesen worden ist, war die letztere

einmal in eine grosse Geschwulst verwandelt und über ihr fühlte man zwei kleinere Geschwülste. Zwei Mal bildete die Drüse einen harten, grossen, knolligen Tumor, während sie sich in andern Fällen glatt anfühlte. In mehreren (3) Fällen lag der Tumor mehr auf der linken Seite und gehörte also wahrscheinlich hauptsächlich dem linken Prostatalappen an. — Die Untersuchung durch das Rectum an und für sich war nur in einem Falle schmerzhaft (27); auch Druck auf den Tumor vom Rectum aus erregte Schmerzen: Symptome, die wahrscheinlich in andern Fällen fehlten, da ihrer nicht erwähnt wird. — Nur im Fall 2 erreichte der Tumor nach dem Os sacrum hin eine so beträchtliche Ausdehnung, dass der Finger nicht mehr zwischen dem genannten Knochen und dem Tumor prostatae hindurch konnte.

Nur in wenigen Fällen, wo die Geschwulst sehr gross geworden war, gelang es, sie auch an anderen Körperstellen wahrzunehmen. So war im Fall 20 ein Tumor nach Entleerung der Blase durch den Katheter im Hypogastrium fühl- und sichtbar; im Fall 12 fand sich eine Geschwulst von schwammiger Beschaffenheit im Perinaeum. Von dieser Geschwulst ist jedoch nicht ausdrücklich angegeben, dass sie von der Prostata ausgegangen war.

Der Beschaffenheit des Urins ist in 13 Fällen Erwähnung gethan. 7 Mal enthielt derselbe Blut; vielleicht sind noch 2 Fälle, wo bloss ein „dunkler Urin“ angegeben ist, ebenfalls hierher zu rechnen. Im Fall 24 werden ausser der dunklen Farbe noch Pseudomembranen angegeben, von denen nicht gesagt wird, was sie waren; möglicherweise war es geronnener Faserstoff. Sicher frei von Blut war der Urin in drei Fällen, woraus hervorgeht, dass der Blutgehalt des Urins nicht unbedingt nothwendig bei einer bösartigen Prostatageschwulst vorkommen muss.

Eitergehalt des Urins wird 2 Mal angegeben; im Fall 20 fand sich solcher und in unserem Falle (Stolz) wurde ebenfalls welcher im Urin nachgewiesen. Wahrscheinlich kam aber dieser Körper öfters vor und zwar vermuthet ich, dass in jenen Fällen, wo gesagt wird, dass der Urin schleimhaltig gewesen sei, Eiter vorhanden war, der durch die alkalische, ammoniakhaltige Flüssigkeit in eine schleimähnliche, zähe, fadenziehende Materie umgewandelt worden war. Einer trüben Beschaffenheit wird ziemlich in allen Fällen erwähnt, oder lässt sich aus den übrigen beige-

fügten Bemerkungen darauf schliessen. Eiweissgehalt wird bloss in einem Fall (24) angegeben, abgesehen von unserem Fall (28), wo bloss eine Spur Albumin beim Kochen des schwach angesäuerten Urins sich niederschlug, und abgesehen von den Fällen, wo der Urin sicher Blut enthielt, wo dieses also den Eiweissgehalt bedingte. Dass der Eiweissgehalt des Urins in Fall 24 denselben Grund hat, ist möglich. Die alkalische Reaction und Bildung von phosphatischen Sedimenten sind nicht häufig angegeben; ausdrücklich bloss in 3 Fällen. Höchst wahrscheinlich hätte man aber in den meisten Fällen, wo überhaupt Sedimente bei alkalischer Reaction bestanden haben, auch Tripelphosphatkrystalle, harnsaures Ammoniak etc. gefunden, wenn man untersucht hätte.

Das Allgemeinbefinden der Kranken, welche an malignen Neubildungen der Vorsteherdrüse leiden, ist wohl meist gestört. Von allmählicher Abmagerung, allmähligem Herunterkommen, Verlust der Kräfte und kachectischem Zustand wird in 11 Fällen berichtet und ist diess gewiss auch in den anderen Fällen anzunehmen, da das Gegentheil nirgends bemerkt wird. In unserem Falle (28) wenigstens trat dieses Symptom ausnehmend stark hervor und es war gegen Ende der Krankheit beinahe mit Gewissheit anzunehmen, dass der Kranke an Carcinomkrankheit leiden müsse. Er war im Laufe eines Jahres vom robusten kräftigen Mann zum Gerippe abgemagert; seine Haut zeigte jenes schmutzig fahle, ins grauliche spielende Colorit der Krebskranken und die Temperatur, welche in früheren Stadien so lange erhöht gewesen war, sank ebenfalls um 1 — 2 und 2½° C. unter das normale. Dann trat in unserem Falle ein Symptom ausserordentlich hervor, von dem Adams l. c. S. 85 sagt: „Bei Würdigung der Zeichen einer Krankheit der Harnorgane dürfen wir einen Umstand nicht ausser Acht lassen; ich meine den eigenthümlichen Gesichtsausdruck der Leute, welche an lange bestehender Blasenreizung litten. Sie haben ein gewisses ängstliches im Ausdrucke, welches dem erfahrenen Praktiker zwar nicht entgeht, aber nicht mit Worten beschrieben werden kann; das Gesicht ist nach abwärts gekehrt und ein schmerzlicher Zug im Gesichte.“ Dieser eigenthümliche Gesichtsausdruck, der die Schmerzen und die Angst des Kranken auf den ersten Blick verräth, der einem sagt, dass der Kranke die Schwere seines Leidens kennt und daher um so mehr leidet, findet sich nur

bei wenigen anderen Krankheiten und hat mich am meisten an den Gesichtsausdruck erinnert, den man bei manchen mit Carcinoma mammae oder uteri behafteten Frauen beobachtet.

Complicationen, welche das Leiden der Vorsteherdrüse bisweilen zum Theil oder auch gänzlich zu verdecken im Stande sind, kommen neben anderen, leichter als besondere, zufällige oder Folgeleiden erkennbaren Erkrankungen vor. So kam in zwei Fällen neben dem Vorsteherkrebs Blasenstein vor (Fall 19 u. 25); im Falle 26, wo zwar auch sandige Concremente abgegangen sein sollten, wies die Obduction nirgends, weder in Blase noch Nieren, etwas derartiges nach. — Im Fall 2 bestand ein Oedem der Weichtheile nach dem Perinäum hin; öfter noch war eine ödematöse Anschwellung der Beine vorhanden, bedingt durch einfachen Druck auf die grossen Schenkelvenen durch krebsig entartete Lymphdrüsen; bisweilen war Thrombose der Vena cruralis durch den Druck erzeugt worden und so das Oedem entstanden. Anschwellung und Empfindlichkeit der Hoden wird einmal angegeben, aber nicht näher beschrieben, so dass es unbestimmt ist, um was es sich handelte.

Schüttelfröste werden bloss im Fall 26 angeführt; Fieber war im Fall 24 vorhanden, wo aber die hauptsächlichsten Erscheinungen vom Gehirn ausgingen, indem Lähmung der linken Gesichtshälfte, Ohrensausen, Taubheit auf der linken Seite, Kopfschmerzen und Nasenbluten das hauptsächlichste Krankheitsbild ausmachten. Ebenso bildete im Falle 10 (secundäres Wirbelcarcinom) der 3 Monate vor dem Tode eingetretene Verlust des Gefühls und der Bewegung sämtlicher Körpertheile unterhalb der Achselhöhlen in dieser späteren Zeit der Krankheit das auffälligste Symptom.

Die clonischen Krämpfe in Arm und Gesicht im Falle 20 beruhen wahrscheinlich auf Wiederaufnahme von Urinbestandtheilen ins Blut, oder auf mangelhafter Excretion derselben, bedingt durch die Harnverhaltung.

Bronchialkatarrh, der bloss in den beiden von uns mitgetheilten Fällen (27 u. 28) Erwähnung gefunden hat, dauerte besonders im letzten Falle ausserordentlich lange Zeit und stand in diesem Falle im Zusammenhange mit der Tuberkulose, welche sich neben dem Carcinom der Prostata entwickelte. Die Pneumo-

nien, welche derselbe Kranke früher im Spital und auf der Klinik gleich im Anfang durchmachte, heilten zwar langsam, aber ganz vollständig und mögen allerdings die Tuberkulose befördert haben, aber erlitten jedenfalls nicht die sogenannte tuberkulöse Umwandlung; das Exsudat resorbirte sich vollständig, und an der Stelle, wo es das letzte Mal seinen Hauptsitz gehabt, in dem unteren Lappen der linken Lunge, fand man nachher nur sehr vereinzelte Knötchen, während die grösste Zahl derselben in den oberen Lappen nach den Spitzen hin sassen und zwar namentlich auf der rechten Seite. — Lungenödem (z. B. in Fall 28), geringer Hydrothorax (27) etc. kam wie am Ende anderer chronischer Krankheiten mitunter zur Beobachtung.

Erscheinungen von Peritonitis traten im Fall 14 ohne bekannte Ursache, im Fall 23 nach einer Punction des Abdomens ein. Erbrechen ohne Peritonitis und ohne dass ein primäres Magencarcinom vorhanden war, wird in Fall 11 berichtet; eine Erklärung dafür ist nicht zu geben; es wurde Blut ausgebrochen und doch ist Nichts von einer Erkrankung der Magenschleimhaut oder eines anderen Theils der oberen Partie des Digestionsapparates erzählt.

Harnextravasation und Harninfiltration in der Richtung der Harnröhre hatte nur im Falle 4 Statt und war natürlich die nähere Ursache des Todes; über Ruptur des einen Harnleiters und andere Complicationen, welche erst auf dem Leichentisch nachgewiesen wurden, siehe unten.

Ueber die Art und Weise des tödtlichen Ausganges liegen nur bei einzelnen Beobachtungen Angaben vor. Bei Vielen war er jedenfalls so, wie bei so vielen Krebskranken: es fand ein langsames, über Tage sich erstreckendes, bei vollem Bewusstsein erfolgendes Sterben Statt. So im Falle 12, wo der Todeskampf 3 Tage dauerte, so auch in unserem Falle, wo der Kranke im Zustande äusserster Erschöpfung bei vollem Bewusstsein ganz allmählich zu leben aufhörte. In anderen Fällen ging dem Tode ein comatöser Zustand voran, wie im Fall 2, 20 u. 27, möglicherweise auch im Fall 25, wo einfach gesagt wird, dass der Tod unter urämischen Symptomen erfolgt sei.

Pathologisch - Anatomisches.

Wenn es auch, wie ich glaube, in den zusammengestellten Fällen aus der Beschreibung ziemlich sicher hervorgeht, dass man in der That heterologe Neubildungen der Vorsteherdrüse vor sich hat, so ist es doch schwierig zu sagen, welchen Formen von bösartigen Geschwülsten sie angehören, da manche makroskopisch einander sehr ähnlich sehen können und mikroskopische Untersuchungen in den seltensten Fällen gemacht worden sind. Da die grösste Zahl der von uns gesammelten Fälle der englischen Literatur angehört und der Name „Encephaloid“ für gewisse bösartige Geschwülste dort sehr gebräuchlich ist, so finden wir in weitaus der grössten Anzahl der Fälle den Tumor der Prostata als Encephaloid bezeichnet. Unter diesem Namen versteht man aber keine nach ihren mikroskopischen Elementen charakterisirte Tumoren, sondern Laennec *) bezeichnete damit eben nur Geschwülste, welche eine weiche, gehirnähnliche Beschaffenheit haben, also Geschwülste, welche Abernethy **) mit dem Namen Marksarkom und Maunoir ***) mit dem Namen Markschwamm, Fungus medullaris, bezeichneten. — Dass im Fall 12 der Name Medullary sarcoma in Abernethy's Sinn gebraucht ist, ist wahrscheinlich und die übrigen Bezeichnungen sind ebenfalls zum grössten Theil der Art, dass man aus ihnen keinen sicheren Schluss auf die mikroskopische Beschaffenheit machen kann. — Nur in einer kleinen Zahl können wir mit grösserer Sicherheit auf die histologische Beschaffenheit dieser Tumoren schliessen. Wenn im Fall 20 der Tumor der Prostata als fibroplastischer Natur bezeichnet wird, so lässt diess den sicheren Schluss auf ein Spindelzellensarkom zu, eine Geschwulst, welche im kindlichen Alter ja nicht selten ist. Ebenso sind in Fall 2 und 3 die Tumoren als Scirrhus bezeichnet; im Fall 26 war bloss das Centrum der Neubildung hart, scirrhös, die Peripherie wird als Markschwamm bezeichnet, war also höchst wahrscheinlich von weicherer Beschaffenheit. Im Fall 25 wird die Prostatageschwulst als Medullarkrebs bezeichnet; im Fall 23 ist die Rede von krebssiger Ulceration mit Zerstörung der Pro-

*) Dict. des sc. méd. Art.: Encephaloïdes.

**) Surgical observat. Lond. 1804.

***) Mém. sur les fongus medull. et hemat. Paris et Genève, 1820.

stata (bei primärem Magenkrebs); im Falle 18 war die Vorsteherdrüse in eine grosse schwammige krebsige Masse mit melanotischen Ablagerungen verwandelt (bei primärem Magenkrebs), wie denn auch im Fall 8 die Neubildung in der Prostata als Melanosis und Fungus haematodes bezeichnet wird.

Im Fall 27 war der Tumor der makro- und mikroskopischen Beschreibung nach ein weiches, medullares Carcinom und ebendasselbe gilt von dem von uns beobachteten Fall 28. Hier war die Entwicklung der weichen auf der Schnittfläche weissen, mit rahmähnlicher Flüssigkeit bedeckten Geschwulst im rechten Lappen der Drüse vor sich gegangen und zwar in verschiedener Weise. In den Theilen des Organs, wo seine Masse nur aus Zügen glatter Muskelfasern besteht, wie in den, dem Blasenbals benachbarten Partien, entwickelte sich die Geschwulst zwischen den Faserzügen, wahrscheinlich aus dem Bindegewebe, das diese verbindet, erst in Form runder Zellen, die sich allmählich vermehrten, zwischen denen sich dann ein sehr zartes Gerüste mit kleinen Alveolen bildete, bis man so allmählich einen grösseren Tumor vom Bau des Carcinoms erhielt. Den zweiten Entwicklungsmodus fanden wir in den Drüsenbläschen und deren Ausführungsgängen, welche nirgends mehr ein normales Epithel zeigten, sondern angefüllt waren mit kleinen runden Zellen, zwischen denen sich später ebenfalls ein Bindegewebsgerüste bildete, in dessen Maschen wir dann die runden kleinen Zellen eingelagert fanden.

In der Sammlung pathologisch - anatomischer Präparate der hiesigen medicinischen Klinik findet sich aus früheren Zeiten ein sehr schönes Präparat von Carcinoma prostatae, das ich ebenfalls untersucht habe. Es stammt von einem am 30. Mai 1859 gestorbenen Patienten, wahrscheinlich aus der Klinik des Hrn. Geh.-Rath Frerichs: von Gottfried Heidenreich; ist überschrieben: „Carcinoma prostatae et glandul. inguinal. sinist. Gleichzeitig frische Tuberculose der Lungen und des Darms.“

Die Vorsteherdrüse ist mit den Samenbläschen in einen faustgrossen, 8 Ccm. breiten, 7 Ccm. dicken und eben so hohen Tumor verwandelt, welcher zwischen Blasenbals und Rectum liegt und sich sehr stark nach dem letzteren hin vordrängt, so dass im frischen Zustand der Durchmesser von vorn nach hinten des (jetzt aufgeschnittenen) Rectums sehr reducirt, möglicherweise gleich

Null gewesen sein musste. Der vor der Harnröhre gelegene Theil der Drüse ist nur wenig vergrössert und hat eine faserige Beschaffenheit, wie im normalen Zustande. Nach aussen und hinten von der Harnröhre findet man eine grosse Geschwulstmasse, welche die ganze Prostata zerstört hat; man sieht nirgends mehr ein Gewebe, welches demjenigen der Prostata entspricht, sondern an Stelle dessen ist ein schwammiges Gewebe vorhanden, das von stärkeren Faserzügen durchzogen ist, die unter sich vielfach sich vereinigend, ein grobes Gerüste darstellen, in dessen Maschen sich eine bröcklige Masse befindet. Dieses Gewebe erstreckt sich im unteren Theile des Tumors bis nach dem Rectum hin; nach oben geht es aber in eine compactere gleichmässige Geschwulstmasse über, welche einen lappigen Bau und eine glatte gelblichweisse Schnittfläche zeigt, auf welcher man noch eine lappige Anordnung einzelner Geschwulstpartien beobachtet. Dieser Tumor drängt sich in der Medianebene des Körpers zwischen Rectum und Blase in die Excavatio recto-vesicalis hinauf, ohne das Peritoneum zu durchbrechen, sondern er drängt dasselbe einfach vor sich her. Er ragt in dieser Weise einige Centimeter über den Blasenhalshinauf. In eine ähnliche gleichförmige lappige Masse sind die seitlichen Lappen der Vorsteherdrüse verwandelt und vom linken Lappen aus wuchert eine solche Masse in Form eines $1\frac{1}{2}$ Cm. in der Richtung von vorn nach hinten und 1 Cm. in der Richtung von rechts nach links messenden, blumenkohlähnliche Oberfläche zeigenden Gewächses in die Blase hinein. Auch der hinter der Harnröhre liegende Theil der Prostata sendet einen weichen mehr kugligen Auswuchs nach der Blase hin und zwar drängt sich dieser in die rechte Hälfte des Trigonum Lieutaudii in die Blase hinein, doch ohne die Schleimhaut zu zerstören.

Die Blase selbst hat eine etwa normale Grösse; ihre Wandungen sind wenig verdickt, 2 — 3 Millimeter dick; in mässigem Grade sind die Muskelbalken der Blase hypertrophisch; an der Schleimhaut nimmt man jetzt nichts Abnormes wahr. — Die Samenbläschen sind nicht aufzufinden, sie sind offenbar vollständig in den Tumor aufgegangen. Einige stark vergrösserte (bis taubeneigrosse) Lymphdrüsen in der Umgebung haben dieselbe Beschaffenheit, wie der Tumor der Vorsteherdrüse. — Das Rectum ist überall normal, abgesehen von den angeführten Formverände-

rungen; es grenzt an den Prostatatumor, seine Muscularis ist aber intact; die Schleimhaut etwas stark gewulstet, nirgends ulcerirt.

Die mikroskopische Untersuchung des Tumors der Prostata zeigt ein sehr zartes, stellenweise nur aus Capillargefässen gebildetes Gerüste, in dessen Maschen zahlreiche, kleine, polygonale, mit grossem runden Kern versehene Zellen in dichte Haufen zusammengeballt liegen.

In diesem Falle konnte also die Entwicklung des Carcinoms nicht mehr verfolgt werden, weil das Muttergewebe, von wo es ausgegangen war, völlig zerstört war. Interessant ist es, dass die nach der Blase hineinwuchernden Theile des Carcinoms eine blumenkohlähnliche Beschaffenheit zeigten, ganz so, wie es in dem Falle von Stolz (28) und wahrscheinlich auch in Fall 27 war, wie es auch Andere beschrieben haben.

Unter 18 Fällen, wo über secundäre Carcinome etwas bemerkt ist, heisst es bloss in einem Fall ausdrücklich, dass keine secundären Carcinome sich im Körper vorgefunden haben, während in den übrigen 17 Fällen secundäre Erkrankungen angeführt sind.

So waren die Lymphdrüsen in der Nähe der Prostata in 9 Fällen vergrössert und markig infiltrirt; die Retroperitonealdrüsen waren 2 Mal vergrössert; die Mesenterialdrüsen bloss einmal. Auf die Schleimhaut der Blase griff das Carcinom 5 Mal über (bei 3, 8½, 55, 57, 65 Jahr alten Individuen); auch in dem in unserer Sammlung befindlichen Präparat ist diese Complication vorhanden. Nur bei dem von uns beobachteten Falle des Stolz waren aber in der Blase auch Knötchen vorhanden, die nicht mit dem Prostatatumor im Zusammenhang standen, sondern vereinzelt in der Mucosa sich entwickelt hatten.

Seltener als auf die Blase wucherte das Carcinom auf das Rectum über, es fand diess bloss bei einem 55jährigen Mann Statt, wo das Carcinom zugleich auch auf die Blase übergegriffen hatte. — Im Falle 6 wird erzählt, dass der eine Harnleiter scirrhus gewesen sei; in welcher Weise die Erkrankung Statt fand, ist nicht angegeben; möglich, dass auch hier das Carcinom vielfach auf den untersten Theil des Kanals übergriff. — Von den Samenbläschen heisst es ebenfalls in Fall 11, dass sie carcinomatös gefunden worden seien; in dem Falle von Stolz waren sie nicht mit in die Geschwulst hineingezogen, während sie in

dem Präparat unserer Sammlung aus früherer Zeit vollständig in die Geschwulstmasse aufgegangen sind.

Von entfernten Organen war es besonders die Leber, in der man secundäre Geschwülste fand. Es sind deren 3 Mal erwähnt, darunter betraf ein Fall (12) ein 8jähriges Kind; die anderen beiden Fälle betrafen Männer von 63 und 68 Jahren. — In den Lungen und der Pleura fanden sich im Falle 26 secundäre Knoten; in den Nieren waren sie bloss bei einem 60jährigen Manne vorhanden und in Fall 10 war ein Carcinom der Wirbelsäule da, von dem man annehmen muss, dass es auch secundär war, weil die Beschwerden beim Uriniren sehr viel früher sich eingefunden hatten, als die Erscheinungen von Seiten des Rückenmarks.

Nur in 2 Fällen ist von den Leistendrüssen gesagt, dass sie in Krebsgeschwülste umgewandelt seien; beide Fälle bezogen sich auf ältere Männer (57 und 65 Jahr alt). Auch in dem S. 407 angeführten Falle bestand Carcinom der Leistendrüssen linkerseits.

Von weiteren Sectionsbefunden, welche mit dem Carcinom der Vorsteherdrüse, theils in directem, theils in indirectem, theils auch in gar keinem Connex stehen, ist folgendes anzuführen:

Hypertrophie der Blasenwänden bestand 7 Mal und in mehr als in der Hälfte dieser Fälle hatte auch Blasenkatarrh Statt (4 Mal). — Einmal fand man einen Stein in der Blase, während in dem Fall von Pitha der Stein vor dem Tode durch Operation entfernt worden war. Nur einmal pflanzte sich die katarthalische Erkrankung der Blase bis nach den Nieren hin fort. Hydronephrose wird bloss 2 Mal angeführt; einmal war eiteriger Katarrh des Nierenbeckens vorhanden und ein anderes Mal fanden sich Kalkablagerungen auf der Schleimhaut des Nierenbeckens, während zugleich der Ureter durch die vergrösserte Prostata comprimirt war. Auch in Fall 6 wird von einer Compression des Ureters berichtet; im Fall 1 war, wahrscheinlich ebenfalls in Folge von Compression, der eine Ureter abgelöst und der Urin hatte sich in den Peritonealsack entleert. — Erkrankung der Nieren wurde mehrere Male gesehen; in Fall 10 war die rechte Niere atrophisch; in Fall 20 fanden sich neben Hydronephrose Nierenabscesse und in Fall 18 heisst es, die Nieren seien entzündet gewesen, während im Fall 17 bloss von „grossen“ Nieren berichtet wird. — Ein einziges Mal wird einer Verschwärung des Dickdarms gedacht (Fall 10).

Anderweitige Veränderungen im Körper, zufällige Befunde oder Erkrankungen, welche das Ende herbeiführten, sind selten besprochen. In 7 Fällen bestand eine hypostatische Pneumonie; im 27sten Falle ein wässeriger Erguss in die linke Pleurahöhle, verbunden mit Compression des unteren Theils des unteren Lungenlappens; im 28sten Falle bestand eine offenbar frische Lungentuberculose mit Cavernenbildung in der rechten Spitze. Diese konnte nicht als Ausgang einer der früheren Pneumonien angesehen werden, da sich Patient von der ersten Lungenentzündung wieder vollkommen erholt hatte, die zweite an einer Stelle sass, wo man später die wenigsten Knötchen fand, und auch sie sich seiner Zeit völlig resorbirt hatte. Geschwüre im Dünndarm fand man ebenfalls bloss im Fall 28, wo sie den Charakter der tuberculösen trugen; nur dasjenige, das im Zwölffingerdarm sass, musste seiner kraterförmigen Beschaffenheit wegen als Ulcus simplex aufgefasst werden. Auch in dem oben S. 407 erzählten Falle bestand frische Tuberculose der Lungen und des Darms.

Diagnose und Prognose.

Die Diagnose auf das Carcinom der Prostata kann offenbar in einer Zahl von Fällen wenigstens mit Wahrscheinlichkeit gestellt werden; in anderen hingegen gar nicht und hauptsächlich in den früheren Stadien der Krankheit nicht oder nur höchst unsicher. Es gilt hauptsächlich, dasselbe zu unterscheiden von: Hypertrophie der Prostata, Tuberculose oder Scrophulose (Entzündung mit Abscessbildung oder mit käsiger Umwandlung der Entzündungsprodukte) der Vorsteherdrüse; Stricturen der Harnröhre, Blasenstein und Blasenkrebs. — Mit der Hypertrophie der Vorsteherdrüse hat das Carcinom sehr viel Gemeinsames in Bezug auf Symptomatik; doch kommen die so sehr heftigen und verbreiteten, lange andauernden Schmerzen bei der Hypertrophie viel weniger, häufig gar nicht vor; ebenso fehlen secundäre Erkrankungen, besonders die carcinomatöse Entartung der Leistendrüsen; es ist das Allgemeinbefinden wenig oder nicht gestört, es fehlt die Abmagerung, die Kachexie. — Von der sogenannten Tuberculose oder Scrophulose ist das Carcinom schwieriger zu unterscheiden; doch scheint diese Krankheit besonders entweder nach acuten Entzündungen der Drüse, oder nach langwierigen Eiterungen in an-

deren Theilen vorzukommen; dass Tuberkulose der Lungen nicht immer für diese Krankheit spricht, haben wir oben gesehen (Fall 28). — Leichter sind die Stricturen der Harnröhre zu unterscheiden, da bei diesen nie ein Tumor durch das Rectum nachweisbar ist. — Zur Unterscheidung von Blasenstein, der in vielen Beziehungen die nämlichen Symptome bedingt, wie das Carcinom (Tumor, Functionsstörungen und Schmerzen können beinahe die nämlichen sein), dient die Untersuchung mit der Steinsonde oder dem silbernen Katheter. — Ein Blascarcinom kann zur Verwechselung nur Veranlassung geben, wenn es im Blasenhals sitzt und einen grösseren Tumor bildet, der durch das Rectum durchzufühlen ist. Wenn nicht der Katheterismus etwa zeigt, dass der Tumor weiter nach der Blase hin sitzt, als die Prostata (besonders in Verein mit der Palpation durch das Rectum), oder andere Momente gegen ein Prostataleiden sprechen, kann die Diagnose unerledigt bleiben; höchstens, wenn es ein Zottenkrebs wäre und man abgestossene Zotten im Urin finden würde, könnte man diesen Befund zur Diagnose verwerthen. Krebszellen im Urin als Hilfsmittel zur Diagnose verwerthen zu wollen, wäre selbstverständlich lächerlich, da es schlechterdings nicht möglich ist, eine Carcinomzelle von den polymorphen Blasenepithelzellen zu unterscheiden.

Die Prognose ist beim Prostatacarcinom leider, wie bei anderen Krebskrankheiten, eine sehr traurige; selbst wenn die Krankheit frühzeitig erkannt werden könnte, würde man doch nicht das Wachsthum der Neubildung hemmen können.

Therapie.

Die Therapie kann bis jetzt nur durch Entfernung des Urins, der nicht entleert wird oder werden kann, Stillung der Schmerzen vermittelst lauer Bäder, subcutaner Injection von Morphinum, kleiner Clysmata mit Opiumtinctur und innerlicher Darreichung von Opiaten, Cannabis indic. und anderen schmerzstillenden Mitteln, sowie die Sorge für regelmässige Entleerung des Rectums (sei es durch milde Laxantien, wie Ol. Ricini, Electuarium e Senna oder durch einfache Klystiere) einiges zum Wohle dieser Kranken beitragen. Ist der Katheterismus unmöglich, so muss der Urin durch die Punction der Blase entfernt werden, eine Operation, die selbstverständlich auch nur palliative Bedeutung haben kann.

XXIII.

Ein Fall von melanotischem Sarkom.

Mitgetheilt

von Dr. J. Schiffer, und Dr. Oscar Wyss,
 Assistenzarzt an der chirurg. Klinik Assistenten an der medic. Klinik zu Breslau.

1. Klinische Beobachtung.

Von Dr. J. Schiffer.

Die Beobachtungen über das melanotische Sarkom sind so selten, dass es schon desshalb gerechtfertigt erscheint den nachstehenden Fall zu veröffentlichen. Leider verhinderten äussere Umstände eine genaue Beobachtung des Kranken in seinen letzten Lebenstagen, doch bietet auch so der klinische Befund manches Interesse.

G. B., ein 24jähriger Arbeiter kam den 8. October 1864 in die hiesige chirurgische Klinik des Medicinalraths Middeldorpf. Vor etwa 1 Jahr bekam er Schmerzen in der linken Temporalgegend, zu denen sich seit Februar 1864 Sehschwäche des linken Auges gesellte. Dieselbe schritt rasch vor und war im Mai, trotz ärztlicher Behandlung, zu voller Blindheit gediehen. Etwa Mitte Juni begann das obere Lid „herabzufallen“ und das linke Auge hervorzutreten, wie Pat. dadurch constatirte, dass er mit dem Finger an den geschlossenen Augen vorbeifubr. Anfangs September kam Pat. in die chirurgische Poliklinik mit Ptosis, geringem Exophthalmus, vollkommener Amaurose bei durchsichtigen Augenmedien und unverändertem Augenhintergrund, vermehrter Resistenz des Bulbus und stark erweiterter Pupille des linken Auges. Damals wurde eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf Glaucom gestellt und die Iridectomie ausgeführt. Es folgte eine reactive Kerato-Conjunctivitis. Vor etwa 3 Wochen trat ein Ausschlag auf der linken Gesichtshälfte auf, wobei Pat. zugleich unter Kälteempfindung in der Backe Schwinden des Gefühls wahrnahm. Bei der Aufnahme in die Klinik bietet er folgendes Bild.

Schlecht genährtes Individuum von blasser Farbe und verfallenen, schlaffen Gesichtszügen, geringer Grad von Schwerhörigkeit, Sprache schwerfällig und gedehnt. Diese beiden letzteren Leiden datirt er seit 2 Jahren, wo der Blitz in seiner Nähe einschlug. An der linken Gesichtshälfte nachstehender Befund: Einzelne flache Borken als Residuen des vorangegangenen Exanthems, besonders am Kinn und

am Eingange des Nasenlochs. Ptosis mit leichter Röthung und Schwellung der Lider, die mit Energie geschlossen und bis etwa zu 2 Linien Spaltweite geöffnet werden können. Letzteres beruht jedoch auf Contraction des Frontalmuskels, wodurch die Stirnhaut gerunzelt und das obere Lid passiv gehoben wird. Mässiger Exophthalmus, so dass das Auge fast zur Hälfte ausserhalb der Orbita befindlich ist. Bulbus nicht wesentlich vergrössert, jedoch von erhöhter Resistenz, Conjunctiva injicirt und ödematös geschwellt mit molkigem Secret. Cornea diffus getrübt bis auf ihr oberes Segment, so dass nur der obere Rand der Pupille sichtbar wird. Aussen an der Corneo-Sclerotalgrenze, da wo der Einstich zur Iridectomie gemacht worden war, befindet sich eine 2 Linien lange, feine Narbe. Keine ulceröse Zerstörung. Lichtempfindung ist gar nicht vorhanden, weder auf adäquaten, noch auf mechanischen Reiz. Das Auge ist vollkommen bewegungslos; passiv verschiebt es sich leicht auf scheinbar weichem, impressiblen Grunde. Es zeigt keine Spur von Sensibilität. Auf Nadelstiche in die Cornea und die Conjunctiva erfolgt keine Reaction. Diese Anästhesie erstreckt sich über den ganzen Bereich des linken Quintus. Von einer imaginären Verbindungslinie zwischen beiden Ohren auf der Schädelschwarte angefangen, bis zum Kinne herab ist die Haut der linken Seite, Tragus, äusserer Gehörgang und ein Theil der Concha mit eingeschlossen, gegen Nadelstiche und andere Reize vollkommen empfindungslos. Nur die Temporal- und die darunter liegende Wangengegend befinden sich in einem Zustand von Parästhesie. Auch die linke Hälfte der Mundhöhle ist anästhetisch, Zähne und Schleimhaut des harten Gaumens mitgerechnet. Der Arc. palato-gloss. ist noch empfindungslos, während Nadelstiche in den Arc. palato-pharyng. schon Reaction hervorrufen. Ebenso ist die linke Nasenschleimhaut insensibel. Ammoniakdämpfe werden bei zugehaltenem rechten Nasenloch verhältnissmässig lange Zeit ohne Reaction einge- zogen, worauf Pat. vorgibt sie zu riechen, während er sich sofort abwendet, wenn man die Flasche unter das rechte Nasenloch hält. Ob hierbei eine vermehrte Thränensecretion links stattfindet, lässt sich bei der starken catarrhalischen Ab- sonderung der Conjunctiva nicht ermitteln. Die linken Kaumuskeln functioniren noch, doch ist links die Contraction des Masseter weniger energisch, als rechts. Eigenthümlich ist das Verhalten der Zunge. Ihre linke Hälfte ist bis ziemlich scharf an die Raphe anästhetisch, wie die Reactionslosigkeit auf tiefe Nadelstiche ergibt. Dagegen ist hier der Geschmackssinn nicht aufgehoben. Lässt man den Pat. die Zunge hervorstrecken und berieselt ihre Spitze auf der linken Seite mit Colocynthentinctur, ohne ein Zurückziehen der Zunge in die Mundhöhle zu ge- statten, so verzerrt Pat. sofort das Gesicht und versichert hiernach ganz bestimmt, den abscheulichen Geschmack empfunden zu haben, bevor er noch die Zunge in den Mund zurückgebracht hatte. Ganz besonders empfindlich zeigen sich die seit- lichen Partien der Zungenspitze. Macht schon dieser Umstand eine Täuschung durch Diffusion nach der rechten Zungenseite sehr unwahrscheinlich, so hebt das Resultat der elektrischen Geschmacksprüfung jeden Zweifel. Legt man den einen in ein Platinplättchen auslaufenden Pol einer constanten Kette an die linke Seite der hervorgestreckten Zungenspitze und den anderen Pol dem Pat. in die feuchte Hand, so gibt derselbe, wenn der Strom aufsteigend durch die Zungennerven geschickt wurde (Zungenpol positiv) einen säuerlichen Geschmack an, während er bei ab-

steigendem Strom nichts zu schmecken behauptet. Der Erfolg des Versuches bleibt bei mehrmaliger Wiederholung derselbe. Die Perceptionsgeschwindigkeit schien links etwas geringer zu sein als rechts, auch versicherte Pat. auf jener Seite etwas weniger intensiv zu schmecken, als auf dieser. Uebrigens zeigten sich wiederum die seitlichen Partien der Zungenspitze als die empfindlichsten.

Der übrige Befund ist in Kürze folgender. Die Intelligenz des Kranken ist eine gewöhnliche, nicht alterirt und jedenfalls höher, als man nach dem schlaffen, stupiden Gesichtsausdruck und nach der schwerfälligen Sprache vermuthen möchte. Seine Angaben sind ziemlich bestimmt und sich gleichbleibend, ein Umstand, der bei der Untersuchung so complicirter Nervenstörungen von Wichtigkeit ist. Sonst sind alle Funktionen in Ordnung; weitere Lähmungen als die oben angeführten nicht zu constatiren, besonders ist, wie auch schon aus dem früher Mitgetheilten hervorgeht, der linke N. facialis leistungsfähig. Syphilitische Infection stellt Pat. in Abrede; die vorgenommene Untersuchung ergibt auch keine Zeichen einer solchen. Die Choanen sind frei.

Es wird eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf linksseitigen, retroorbitalen Tumor von unbekannter Beschaffenheit gestellt und Jodkalium versuchsweise innerlich gereicht. In das linke Auge wird Zinklösung eingeträufelt. Das rechte Auge bietet für den ersten Anblick nichts abnormes. Lässt man jedoch den Bulbus nach Aussen rollen, so präsentirt sich die Sclera an ihrer inneren Seite diffus bläulich gefärbt. Die Färbung ist von geringer Intensität und setzt sich ohne Unterbrechung auf die Hinterseite des Bulbus fort.

Der weitere Verlauf war im Wesentlichen folgender:

12. October. Die linke Cornea hat sich weiter von Oben her aufgeheilt, so dass die obere Hälfte der Pupille übersehen werden kann.

20. October. Die Trübungen der Cornea sind fast ganz geschwunden, der Ausschlag im Gesicht ist abgeheilt. Der linke Masseter contrahirt sich nicht mehr, fühlt sich bei Schluss des Unterkiefers schlaff an. Für die übrigen linken Kau-muskeln ist die Lähmung nicht sicher zu constatiren. In der linken Temporal-gegend scheint jetzt die Anästhesie ebenfalls vollkommen zu sein.

2. November. Die Cornea ist ganz klar und durchsichtig. Die Pupille ist weit und unregelmässig, indem sie an ihrer äusseren Seite in einen halbmond-förmigen Ausschnitt der Iris übergeht, der von der Iridectomie herrührt. Von der Cornealnarbe aus flottirt ein feiner nebelartiger Gewebsbüschel im Wasser der vorderen Augenkammer. Die Lähmungen der Nerven sind ungeändert, wie die in extenso wiederholte Untersuchung erweist. Ausdrücklich möge hervorgehoben werden, dass am Auge und an der Zunge die Verhältnisse die nämlichen sind, wie oben geschildert wurde. Der Exophthalmus hat nicht abgenommen. Das Auge wird durch Colloidalstreifen geschlossen.

6. November. Die Conjunctiva des linken Auges beginnt wieder stärker ödematös anzuschwellen.

8. November. Die Conjunctiva ist stark injicirt, bedeutend verdickt, so dass sie zwischen den geschlossenen Lidern hervorquillt. Die Cornea beginnt sich wieder zu trüben. Der Exophthalmus ist gewachsen. Drückt man den Finger neben dem Bulbus in die Orbita, so fühlt man gespannte Muskelstränge, besonders

deutlich den Obliq. sup. Es folgt daraus, dass man es nicht mit einem passiv in Folge von Muskellähmung prolabirten, sondern mit einem durch fremde Gewalt hervorgeprägten Auge zu thun hat. — Das Jodkalium wird jetzt ausgesetzt, nachdem 1½ Unc. davon ohne irgend einen Erfolg verbraucht worden sind.

10. November. Der Destructionsprozess an der Cornea schreitet rasch vorwärts. Sie ist ganz trüb und oberflächlich exulcerirt. Die Lider, besonders das obere sind geröthet und leicht geschwellt, die locale Temperaturerhöhung deutlich.

16. November. Die Cornea ist eitrig infiltrirt, von gelb-grünlicher Farbe.

24. November. Die ganze Oberfläche der Cornea stellt ein flaches Geschwür von gelb-grünlichem Aussehen dar. Die Schwellung der Conjunctiva hat zugenommen, so dass die Cornea durch einen vorspringenden Wulst verkleinert erscheint. Der Exophthalmus ist noch etwas grösser geworden. Die Nervenlähmungen haben keine Aenderung erfahren. Eine Facialisparalyse ist nicht vorhanden. Am rechten Auge nichts Pathologisches eingetreten. Aus dem rechten Ohre sparsamer eitriger Ausfluss, dabei wird das Sensorium des Pat. träger. Er liegt den ganzen Tag ruhig und apathisch im Bett; das Gesicht bleich und schlaff von vollkommen theilnahmslosem Ausdruck. Er antwortet jedoch noch passend.

Von hier ab muss ich mich leider auf fragmentarische Notizen beschränken. Der Kranke verfiel rasch, wurde sehr unruhig und ängstlich, während er früher durch seinen Indifferentismus sich auszeichnete. Er verfiel in eine Art von Blödsinn, trank seinen Urin u. dgl. m. Zugleich trat Fieber ein. Am linken Auge entstand keine wesentliche Veränderung; zu einer Perforation der Cornea kam es nicht. Das rechte Auge blieb verschont. Den 5. December erfolgte der Tod. Hr. Dr. Wyss, Assistent an der hiesigen medicinischen Klinik für pathologische Chemie und Anatomie hatte die Güte die Section zu machen.

Der ausführliche Bericht darüber folgt unten im Zusammenhange mit den Untersuchungen über die vorgefundenen pathologischen Bildungen. Indem ich darauf verweise, will ich hier nur einige von den wesentlichsten Ergebnissen für meinen Zweck anführen. Es fand sich ein etwa faustgrosses, melanotisches Sarkom der Schädelbasis, das von dem Keilbeinkörper ausging, mit Zerstörung der zwischenliegenden Knochen in die linke Orbita hineindrang und die Augenmuskelnerven so wie fast den ganzen linken Trigeminus zerstört und beide N. optici, besonders aber den linken plattgedrückt hatte; melanotische Sarkome in den Augenmuskeln und in der Leber (hier in besonders grosser Zahl) und zwei kleinere ebensolche Tumoren im subcutanen Bindegewebe; ferner Melanose der Dura mater, des Schläfenbeinperiosts und der Fascie des Temporal Muskels.

Ueberblicken wir noch einmal den klinischen Verlauf, so hatten wir es wohl ausschliesslich mit den durch den Basaltumor bedingten Störungen zu thun. Wahrscheinlich sind auch auf seine Rechnung die frühzeitige Alteration der Sprache und des Gehörs des Pat. zu setzen. Dafür spricht u. A. der Sitz des Tumors, der einen Druck vorwiegend auf den Stirnappen des Gehirnes ausüben musste. Danach hätte die Entwicklung der Geschwulst

mehrere Jahre in Anspruch genommen. Deutlich manifestirte sich ihr Wachstum während des Aufenthalts des Kranken in der Klinik durch den zunehmenden Exophthalmus, die fortschreitende Nervenlähmung, besonders des ersten und dritten Trigeminusastes, und den wachsenden Druck auf das Gehirn. Die Leber- und Hauttumoren haben während des Lebens keine Erscheinungen gemacht.

Es entspricht wohl der allgemeinen Erfahrung, diese als die secundären und den Basaltumor als den primären zu betrachten. Für die Hautmelanome kann ich das mit Bestimmtheit behaupten, da gerade die Haut in der ersten Zeit wegen Verdacht auf Syphilis genau untersucht wurde, so dass Tumoren von der an der Leiche vorgefundenen Grösse nicht unbemerkt hätten bleiben können. Dass in dem vorliegenden Falle bei einer minutiösen Beachtung des Kranken schon mehrere Wochen vor dem Tode mit ziemlicher Sicherheit die Natur des Basaltumors hätte diagnosticirt werden können, ist nicht zu leugnen. Ueber den Zusammenhang der vorgefundenen Melanosen mit den melanotischen Tumoren, bleibt die Erörterung dem anatomischen Theil vorbehalten. Interessant ist der Verlauf des Prozesses an der Cornea. Zu einer Zeit, wo vollkommene Anästhesie des Bulbus sich ganz unzweifelhaft constatiren liess, war doch nichts von den vielbesprochenen Destructionsvorgängen nach Trigeminuslähmung zu bemerken. Im Gegentheil, eine vorhandene Trübung der Cornea hellte sich auf. Es ist das ein prägnanter Beweis dafür, dass den sensiblen Trigeminusfasern kein Einfluss auf die sog. neuroparalytische Entzündung der Cornea zukommt. Wenn später nach verhältnissmässig langer Zeit dieser Prozess doch eintrat, so ist der Grund dafür anderswo zu suchen. Aeussere Umstände zu beschuldigen, dazu ist keine Veranlassung. Die Verhältnisse waren nach dieser Richtung dieselben geblieben, wie früher. Der Kranke lag im Bett; die geschlossenen, gelähmten Lider gaben nach wie vor eine schützende Decke für den Augapfel ab und zudem wurden sie auch noch durch Collodialpflaster festgehalten. Ebenso wenig kann man eine Blutstauung durch Compression der Gefässe von Seiten des wachsenden Tumors als die Ursache ansehen; denn darin hatte sich nichts Wesentliches geändert; die Stauung hatte schon früher, schon zur Zeit der Aufnahme des Kranken in die Klinik bestanden, wie aus dem damals constatirten Oedem der Conjunctiva und der vermehrten Resistenz

des Bulbus hervorgeht. Ich glaube, dass man den angeführten Thatsachen am wenigsten Zwang anthut, wenn man sich zu ihrer Erklärung der besonders von Büttner*) entwickelten und gestützten Hypothese anschliesst, dass nämlich im ersten Trigeminusast neben den sensiblen noch besondere trophische Fasern für das Auge verlaufen. Büttner hatte zu wiederholten Malen nach Durchschneidung des Ramus ophthalmicus trotz vollkommener Anästhesie des Bulbus das Fehlen jeder Ernährungsstörung an dem nicht einmal vor äusseren Reizen geschützten Auge bei 10—20tägiger Versuchsdauer beobachtet. Die Section ergab dann jedesmal eine unvollkommene Durchschneidung des Nerven, indem an der unteren Seite desselben eine dünne Brücke stehen geblieben war, in der nach B.'s Ansicht die sogenannten trophischen Fasern zu suchen wären. Es ist um so eher gestattet sich auf die eben angeführte Hypothese zu berufen, als dieselbe durch die Entdeckungen Kühne's über die Innervation der contractilen Cornealkörperchen**) eine wichtige Stütze erhalten hat. Denn wenn man sich überhaupt die Ernährungsvorgänge in der Cornea abhängig denkt von diesen Elementen, so liegt es auf der Hand, dass man den dieselben versorgenden Nerven ebenfalls einen Einfluss auf jene Vorgänge zuschreiben muss. Freilich gewinnt damit die Lehre von den trophischen Nerven eine andere Gestalt als bisher.

Nach dieser Anschauung wären die Verhältnisse in dem vorliegenden Fall so aufzufassen, dass zu der Zeit, wo die sensiblen Fasern schon paralytisch waren, die trophischen noch functionirten, und dass erst mit dem fortschreitenden Wachsthum des Tumors, das ja aus seinen Folgen deutlich zu constatiren war, auch diese gelähmt wurden. Damit wurde jener zu ulcerösen Prozessen prädisponirende Zustand der Cornea gesetzt, der unter der bestehenden Veranlassung nämlich der Blutstauung in den comprimirten Gefässen zum Durchbruch kam.

Noch ein Paar Worte über das Verhalten der Zungennerven. Der Lingualis zeigte sich vollkommen gelähmt. Man hat wohl

*) Büttner, Ueber die nach der Durchschneidung des Trigeminus eintretenden Ernährungsstörungen am Auge und an anderen Organen. Henle und Pfeuffer's Zeitschrift für rat. Medic. Bd. XV. S. 254—279.

**) Kühne, Untersuchungen über das Protoplasma und die Contractilität. S. 123 u. ff.

ein Recht zu dieser Behauptung, wenn Nadelstiche bis tief in die Substanz der Zunge hinein keine Spur von Reaction hervorrufen, und wenn die spätere Untersuchung (s. u.) eine bindegewebige Degeneration des ganzen Stammes ergibt. Und doch erwiesen die angestellten Versuche unzweideutig das Vorhandensein von Geschmacksempfindungen in der anästhetischen Zungenpartie. Freilich waren dieselben hier von geringerer Intensität und kamen unter Umständen langsamer zur Perception, als auf der rechten Seite. Aber abgesehen davon, dass dieser Unterschied ein unbedeutender war, braucht man desshalb nicht an eine Elimination spezifischer Nervenfasern zu denken. Vielmehr ist er auf eine geringere Erregbarkeit der Endapparate der functionirenden Geschmacksnerven zurückzuführen, so dass *ceteris paribus* eine längere Reizung d. h. eine grössere Summe von Einzelreizen erforderlich war, um eine Geschmacksempfindung hervorzurufen, als auf der rechten Seite. Der Grund für eine verminderte Erregbarkeit ist nicht weit zu suchen. Durch die Anästhesie eines Körpertheils wird nothwendig sein Stoffumsatz alterirt, da in den sensibeln Nervenenden und den zu diesen in nächster Beziehung stehenden Gebilden durch die Unthätigkeit der Stoffwechsel vernichtet oder doch vermindert wird und diese Alteration der Ernährungsverhältnisse des befallenen Theiles wird auch die Leistungsfähigkeit aller Organe verringern, aus denen er zusammengesetzt ist. Ich glaube, dass in dem hervorgehobenen Umstand, die bei Anästhesien allmählich sich ausbildenden Atrophien zum Theil ihren Grund haben.

Das beweist demnach dieser Fall, dass der Lingualis lediglich Gefühls- und nicht Geschmacksnerv der Zunge ist. Es entsteht nun die Frage, auf welche Weise hier diese Sinnesempfindung vermittelt wurde. Neumann in Königsberg (dessen bezügliche Arbeit ich leider erst spät und nur aus dem Referat des Centralblatts für medicinische Wissenschaften kennen gelernt habe) hat im Anschluss an Stich auf Grund seiner Beobachtungen an pathologischen Fällen die Behauptung aufgestellt, dass die Chorda tympani. der Geschmacksnerv für die vorderen Zungenpartien sei. Die vorstehend mitgetheilten Daten liefern einen starken Beweis zu Gunsten dieser Ansicht, der sie sich ungezwungen unterordnen lassen. Die Integrität des linken Facialis wurde ausdrücklich constatirt.

Eine genauere Untersuchung über die örtliche Verbreitung des Geschmacks in der anästhetischen Mundpartie habe ich zu machen versäumt.

2. Pathologisch-Anatomisches.

Von Dr. Oscar Wyss.

Section 16 Stunden nach dem Tode.

Körper gut gebaut, mässig abgemagert. Allgemeindecken blass; nirgends Oedeme. Unter der Brusthaut in der Axillarlinie rechterseits sowie am rechten Oberschenkel im subcutanen Bindegewebe je ein bohnergrosses, ziemlich derbes, auf der Schnittfläche glänzend schwarzes Knötchen.

Nachdem die Kopfschwarte vom Schädeldach abgetrennt ist, bemerkt man auf der Aussenseite des Schädels unter dem Ansatz des *Musculus temporalis dext.* eine unregelmässig begrenzte, dünne Schicht einer schwarzen, glänzenden Substanz auf das Periost aufgelagert. Bei oberflächlicher Betrachtung erscheint es so, als ob das Periost mit schwarzer Oelfarbe angestrichen wäre; beim genaueren Zusehen bemerkt man, dass der schwarze Stoff, da wo er reichlicher vorhanden ist, in kleinen, häufig zu Platten von $\frac{1}{4}$ bis 1 Mm. Dicke zusammenfliessenden Knötchen, die eine derbe Consistenz und eine glatte, rein schwarze, glänzende Schnittfläche zeigen, abgelagert ist. An den Rändern wird die Dicke allmählich geringer und man bemerkt hier zuletzt nur kleine schwarze Punkte und Strichelchen. Diese schwarzen Massen überziehen auch das Periost des *Processus zygomaticus ossis frontis* und das *Os zygomaticum dextr.* selbst; ferner die Fascie des *Musculus temporalis* und hier treten sie ausser in der beschriebenen Weise auch in Form schwarzer Linien, welche den Fasern der Sehne des *Musculus temporalis* parallel gehen, auf.

Das Schädeldach ist dünn, blutarm, in hohem Grade asymmetrisch, indem die *Eminentia longitudinalis interna* nach rechts von der Mittellinie abweicht, so dass die *Protuberantia occipitalis interna* etwa 1 Cm. nach rechts von der Medianebene liegt. Ausserdem findet sich auf der rechten Seite des Schädels in der Gegend der *Sutura sphenoidalis* eine 5—6 Mm. tiefe Depression der Schädelknochen. Zwischen dieser Depression und der Spitze der *Lambdanaht* finden sich mehrere unregelmässige, ungefähr Quadratcentimeter grosse Gruben auf der Innenseite des Schädels, wo die *Tabula interna* und der grösste Theil der *Diploë* geschwunden ist und nur noch ein Rest der letzteren der Innenseite der Gruben eine raue netzförmige Beschaffenheit gibt. Auf der Aussenseite des Schädels bemerkt man an den, diesen Gruben entsprechenden Stellen nichts Abnormes. Die vorderste derselben liegt unmittelbar vor dem *Sulcus arteriae meningae mediae* und von dieser geht ein kleiner *Sulcus* nach hinten und mündet in die beiden weiter nach

hinten gelegenen Gruben, welche eine Breite von 5—6, eine Länge von 15—20 Mm. besitzen. Von ihnen erstreckt sich noch weiter nach hinten eine kleine Gefässfurche, welche in die hinterste, kleinste Grube einmündet. Die letztere liegt ungefähr in der Mitte zwischen Sutura sphenoparietalis und dem Winkel der Lambdanäht. — Spuren einer alten Fractur oder Fissur, welche die Depression des Knochens erklären könnten, sind nicht aufzufinden.

Auf der Dura mater finden sich an den, den beschriebenen Gruben entsprechenden Stellen in der Nähe der Arteria meningea media dextra inselförmige, scharf umschriebene, 1—2 Mm. über die Oberfläche der Dura mater hervorragende, schwarze, letzterer fest aufsitzende Auflagerungen von derber Beschaffenheit und schwarzer Farbe. Auf der Schnittfläche erscheinen dieselben ebenfalls glänzend schwarz; von derselben lässt sich etwas sepiabraune Flüssigkeit abstreifen. Die übrige Dura mater ist normal beschaffen. — Der Sinus longitudinalis leer.

Nach Entfernung der harten Hirnhaut findet man die Pia mater normal beschaffen; ihr Blutgehalt ist normal. Die Gyri sind nur in den vorderen Theilen der Grosshirnhemisphären in mässigem Grade abgeplattet und zwar auf beiden Seiten ziemlich gleich stark; das ganze Gehirn ist ausserordentlich weich und die Decken der Hirnhöhlen sehr leicht über den Basalthteilen verschiebbar. Es wird daher das Gehirn in situ secirt; die Grosshirnhemisphären abgetragen und die Ventrikel eröffnet und dann schichtweise die Basalthteile und das Kleinhirn entfernt. Die Substanz des Gehirns ist sehr matsch und weich, stark serös durchfeuchtet, von normalem Blutgehalt. Die Seitenventrikel sind in mässigem Grade ausgedehnt; sie enthalten gelbliche Flüssigkeit. Das Ependym der Ventrikel zeigt eine schmutzig graue Beschaffenheit und von ihm lässt sich eine schmutzig gelbgraue eiterige Materie abstreifen. Linkerseits ist der Boden des Seitenventrikels, besonders der Thalamus opticus emporgedrängt, rechterseits nicht. Diese Theile selbst, sowie die Brücke, das verlängerte Mark und das kleine Gehirn — von der weichen Beschaffenheit abgesehen — normal.

Nach Entfernung der sämtlichen Theile des Gehirns zeigt die Schädelbasis folgendes Bild: Aus der mittleren Schädelgrube wölbt sich ein mehr als apfelgrosser, aus 4 stark wallnussgrossen, rundlichen Geschwülsten zusammengesetzter Tumor hervor. Derselbe ist stellenweise noch von der Dura mater bedeckt, stellenweise aber hat er diese durchbrochen und berührt die Pia mater, ohne mit dieser fester verwachsen zu sein. Ein Theil der Geschwulst drängt sich unmittelbar hinter dem Siebbein, indem der Türkensattel und die benachbarten Theile des Keilbeins zerstört sind, in die Schädelhöhle hinein und drängt das Chiasma nervorum opticorum und die von diesem nach vorn gehenden Nervi optici vor sich her, so dass die letzteren, straff gespannt, einen starken nach vorn und oben convexen Bogen beschreibend, nach unten wieder sich nach hinten zurückbiegen müssen, um in die Augenhöhle heruntersteigen zu können. Diess gilt ganz besonders von dem linken Nerv. opticus, da der Tumor etwas nach links von der Medianebene liegt; weniger vom rechten, der viel weniger gespannt und weniger nach oben und vorn gedrängt ist. Das Chiasma nervor. opticor. liegt etwas nach rechts von der Medianebene. Der linke Nervus opticus ist ausserordentlich stark abge-

plattet, seine Scheide ist mit dem Tumor verklebt, während der rechte seine runde Gestalt beibehalten hat und nicht verklebt ist.

Die Hauptmasse des sich in die Schädelhöhle hineindrängenden Tumors geht von der Basis und dem Theil des linken grossen Keilbeinflügels aus, welcher der Basis am nächsten liegt. Er hat sich nach der linken Augenhöhle und nach oben hin hervorgedrängt und dabei den kleinen Flügel des linken Keilbeins, einen Theil des Processus orbitalis ossis frontis, den Boden der Augenhöhle zerstört. Das Felsenbein der linken Seite ist vollkommen erhalten. Die Farbe der Neubildung ist dunkelbraun bis schwarz; auf dem Durchschnitt zeigt dieselbe eine graubraune Farbe; stellenweise ist sie heller grau, stellenweise dunkel- bis schwarzgrau. Sie ist blutreich und von weicher Beschaffenheit. Von der Schnittfläche lässt sich sehr leicht etwas trüber Saft abstreifen, in welchem das Mikroskop die schönsten, kleinen, spindelförmigen, mit grossem Kern versehenen (Sarcom-) Zellen zeigt.

Wie oben erwähnt, ist der Tumor stellenweise noch von der Dura mater bedeckt, so z. B. an der hinteren Seite und hier drängt sich durch die Oeffnung der Dura mater, welche dem Foramen ovale entspricht, eine erdbeergrosse kuglige Masse hervor, bis an welche der Ramus tertius nervi trigemini herangeht, um sich rasch in mehrere Aeste und Fasern aufzulösen, die ihre weisse Farbe und derbe Beschaffenheit rasch verlieren und dann als Bindegewebsstränge (leere Nerven-scheiden) sich in der Neubildung verlieren. Ebenso verhält sich der zweite und ein Theil des ersten Astes des Nerv. trigeminus. Von letzterem kann man die Fortsetzung innerhalb der Augenhöhle, den Nervus supraorbitalis bis zu seinem Austritt verfolgen und es besitzt derselbe hier makroskopisch eine normale Beschaffenheit. Nv. abducens, trochlearis und oculomotorius linkerseits verlieren sich spurlos in der Geschwulst. Der fibröse Ursprungerring der Augenmuskeln ist von schmutzig schwarzgrauen, weichen sarcomatösen Massen durchsetzt; die von ihm entspringenden Augenmuskeln sind ebenfalls mehr oder weniger entartet. Der Levator palpebrae superioris ist in seinem vorderen Theile sehr dünn und bloss 3—4 Mm. breit; in seinem hinteren ist er in eine 15 Mm. im Durchmesser habende rundliche Geschwulstmasse verwandelt, welche von der Muskelscheide überzogen ist. Der Musculus rectus superior ist in seinen hinteren zwei Dritteln in eine umfangreiche, 3 Cm. lange, 2½ Cm. breite und 2 Cm. dicke, rundliche, von der Muskelscheide überzogene, glatte Neubildung aufgegangen, welche auf der Oberfläche noch Streifung zeigt, die an diejenige des Muskelbauches erinnert; es ist aber keine Muskelsubstanz mehr vorhanden. Der übrige, vordere Theil des Muskels besitzt eine blassere Farbe, ist schlaff und weich. In geringerem Grade, aber sonst ganz auf dieselbe Weise, sind Musculus rectus internus und etwas mehr als dieser der Musculus rectus inferior und Musculus rectus externus entartet; die beiden schiefen Augenmuskeln verhalten sich in den hinteren Theilen grade so, während sie in den vorderen Partien noch ziemlich normal sind; etwas schlaff allerdings, aber doch von rother Farbe. — Ausser diesen Tumoren der Augenmuskeln finden sich in der Orbita keine Neubildungen. Diese Geschwülste der Muskeln füllen aber dieselbe vollständig aus; sie haben den Bulbus oculi ganz nach vorn gedrängt, so dass durch sie der Exophthalmus zu Stande gekommen ist. Der Nervus opticus zeigt innerhalb der Augenhöhle eine normale Beschaffenheit; seine Dicke ist die

normale; er ist nicht abgeplattet, seine Schnittfläche rein weiss, markig. — Die mit Geschwüren versehene Cornea ist während des Herausnehmens des Oberkiefers und Keilbeins zerrissen; die Linse und der Glaskörper, die keine merkliche Veränderung zeigten, ausgetreten und die Netzhaut nur noch in Fetzen vorhanden; sie zeigt aber keine makroskopische Veränderung; eine Neubildung in ihr oder einem anderen Theile des Auges hat nicht stattgefunden.

Längs der Gesichtsnerven, besonders des Nervus infraorbitalis und Nervus nasopalatinus Scarpae linkerseits, dann längs des rechten Nervus facialis und acusticus und trigeminus finden sich schwarze, denjenigen auf der Dura mater beschriebenen gleiche Massen, die in die Foramina und Kanäle des Schädels hineingehen; sie beeinträchtigen aber nirgends durch ihre Grösse die Nerven, denen sie folgen. Sie sind häufig nur ganz klein, in Form schwarzer Punkte und Strichelchen vorhanden.

Die Gefässe verhalten sich im Allgemeinen normal; sie gehen durch den Tumor hindurch, sind nirgends verstopft, nirgends zerrissen.

Auf der rechten Seite ist das Trommelfell zerstört, im äusseren Gehörgang und in der Paukenhöhle findet sich weisser stinkender Eiter.

Die Lymphdrüsen am Halse, Nacken etc. sind normal.

Brusthöhle.

Die Speiseröhre und Aorta thoracica sind gesund. Lungen an wenigen Stellen der Brustwand adhären, etwas blutreich, wenig pigmentirt; einzelne kleine, derbe, schwarze Knötchen sind im Gewebe zerstreut. Larynx, Trachea und Bronchien sind gesund. Die Bronchialdrüsen sind etwas infiltrirt und geschwellt. — Pericardium leer; Herz vollkommen normal.

Bauchhöhle.

Die Leber ist erheblich vergrössert, hat im Allgemeinen eine normale Form und Farbe; die Oberfläche zeigt eine sehr grosse Zahl runder, scharf umschriebener Flecken und Knoten von schwarzer bis grauer Farbe und verschiedener Grösse. Die grösseren, schwärzlichgrau bis aschgrau gefärbten Knoten von 10—20 Mm. Durchmesser ragen meist, die grössten immer, mehr oder weniger über die Oberfläche hervor und geben dieser eine unebene Beschaffenheit. Sie finden sich sehr zahlreich auf der oberen, doch auch auf der unteren Fläche der Leber in grosser Anzahl; auf dem Durchschnitt besitzen dieselben ein im Ganzen hellgraues Ansehen, und auf diesem hellen Grunde hebt sich (besonders deutlich am Spirituspräparat) sehr schön eine dunkelgraue bis schwarze, aus unregelmässigen concentrisch oder radiär verlaufenden Linien bestehende Zeichnung ab. Die Schnittfläche ist von einem schmutzig grauen Saft bedeckt; das Gewebe ist derber und trockner, als das der Tumoren in der Schädelhöhle. Grössere Blutgefässe sieht man nicht in den Knoten. — Die kleinen Knötchen erscheinen auf der Oberfläche immer nur als 1—10 Mm. grosse, mitunter ganz genau kreisrunde, rein schwarze Flecke (ähnlich Dintenflecken); nur ein einziger zirkelrunder Knoten von rein weisser Farbe findet sich im rechten Leberlappen am rechten Rande desselben. Schneidet man die kleinen schwarzen, gewöhnlich nicht über die Oberfläche hervorragenden Knoten ein, so sieht man auf der Schnittfläche ein dunkelgraues bis rein schwarzes, gegen die Umgebung ganz scharf abgegrenztes Gewebe, welches die

Schnittfläche etwas überragt und von welchem die Messerklinge etwas grauen Saft abstreift. Das Lebergewebe in der Umgebung ohne Veränderung.

Die Gallenblase ist normal ausgedehnt, von gelbbrauner zäher Galle.

Die Milz kaum vergrössert; etwas getrübte Kapsel; normales Gefüge, normaler Blutgehalt.

Die Nieren sind klein; Kapsel leicht abziehbar, Oberfläche glatt; Parenchym vollkommen gesund.

Magen normal ausgedehnt, Schleimbaut blass; wenig gefaltet; normal.

Darm vollkommen gesund. Blase ebenso; enthält etwas trüben Urin. In der Pars membranacea urethrae eine Stricture, bedingt durch eine strahlige Narbe. Schenkelvenen frei. Aorta abdominalis normal. Mesenterial- und Retroperitonealdrüsen, sowie das Pancreas gesund.

Die mikroskopische Untersuchung ergab folgende Resultate:

Schnitte durch den Tumor in der Schädelhöhle zeigen ein nur aus kleinen spindelförmigen Zellen bestehendes, stellenweise etwas bräunlich gefärbtes Gewebe. Die Spindelzellen besitzen deutliche Kerne und an den bräunlich gefärbten Stellen bisweilen einige um den Kern herum liegende braune Farbstoffkörnerchen; der grössere Theil des Pigments liegt in kleinen rundlichen oder länglichen Zellen, die nur an jenen pigmentirten Stellen zwischen die Elemente des Tumors eingestreut sind. Die Spindelzellen sind in breiten Zügen zusammengeordnet, welche in unregelmässiger Weise durcheinander geschoben sind, so dass man auf einem grösseren Schnitt immer zahlreiche solche Züge im Längs-, andere im Querschnitt zu Gesichte bekommt.

Besonders instructiv sind Schnitte, die durch die Stelle der Geschwulst geführt wurden, wo diese dem Knochen aufsitzt. Zu diesem Behufe extrahirte ich kleinere Knochenstücke, von denen Geschwulstmasse ausging, mit Chrom- und sehr verdünnter Salzsäure und führte dann Schnitte in verschiedenen Richtungen durch. Carmintinction leistete bei diesen Schnitten vortreffliche Dienste; nachherige Behandlung mit absolutem Alkohol, Terpenthinöl und Einschluss in chloroformirten Canadabalsam machten es möglich, die Präparate zu conserviren, ohne dass sie wesentlich bei dieser Behandlung gelitten, in einigen Beziehungen aber entschieden gewonnen haben.

Bei der makroskopischen Betrachtung (nicht tingirter) Schnitte sieht man von der Seite der Geschwulst her schwarze Massen sich in die Markräume des spongiösen Knochens hineindrängen. Anfangs sieht man die schwarze Substanz bloss im Centrum der Markräume, entweder als einen oder mehrere schwarze oder dunkelbraune, meist von hellbraunem Hof umgebene Punkte, welche allmählich grösser werden und schliesslich den ganzen Markraum ausfüllen, oder es lassen sich einzelne schwarze Punkte und Flecke auf der Schnittfläche wahrnehmen, die durch eine gelbliche Masse von einander getrennt sind. — Allmählich werden die Knochenbälkchen zwischen den einzelnen Markräumen schmaler, die letzteren grösser, bis schliesslich von ersteren nichts mehr vorhanden ist und an der Stelle der Knochensubstanz eine schwarz punktirte und gestrichelte graubraune bis gelbliche Geschwulstmasse sich findet.

Mikroskopisch sieht man, vom gesunden Knochengewebe ausgehend, wo die Knochenbälkchen nach der Marksubstanz hin überall durch scharfe Linien abgegrenzt sind und in der Marksubstanz zahlreiche mit Blut gefüllte kleinere und grössere Gefässe verlaufen, zwischen welchen das aus grossen Fett- und zerstreuten Markzellen bestehende Markgewebe liegt, allmählich sich runde, blasse Zellen, ungefähr vom doppelten Durchmesser der Blutkörperchen ablagern. Diese Zellen nahmen an Menge allmählich so zu, dass sie dicht neben einander liegen und dass man ihretwegen nicht mehr die Gefässe, wenigstens nicht mehr kleinere, mit Blut gefüllte Gefässe wahrnehmen kann, sondern höchstens noch grössere Gefässstämmchen. Auch die Fettzellen des Markgewebes werden durch diese kleinen runden Zellen allmählich zum Theil verdeckt und auseinander gedrängt. Die Zone zwischen gesundem Knochengewebe und Tumor, die diese Beschaffenheit zeigt, ist mehrere Millimeter breit. Auf sie folgt eine Partie, wo auch die Fettzellen geschwunden sind und nur runde Zellen, die dicht neben einander liegen, die Markräume vollständig ausfüllen. Die Gefässe, welche hier noch sichtbar sind, sind kleine Gefässstämmchen, die besonders in der Nähe der Knochenbälkchen liegen; selten findet man grössere Gefässe im Innern der Haufen von kleinen runden Zellen und noch seltener sind blutführende Gefässe vorhanden. Die Adventitia, sowie die übrigen Häute dieser Gefässe sind normal; die genannte Gefässhaut ist umgeben von jenen kleinen runden Zellen. Die Ränder der Knochenbälkchen sind hier überall ganz glatt.

Weiterhin fangen einzelne Zellen an, eine gelbe Farbe anzunehmen. Diese gelblichen Zellen sind gewöhnlich etwas grösser als die übrigen; mitunter sind sie weniger genau rund und diffus gelb gefärbt; bald werden sie noch grösser, zahlreicher, in ihrem Innern lagert sich braunes Pigment in Körnchen ab. Zwischen den pigmentirten Zellen sind immer noch jene anderen kleinen, runden, farbstofffreien Zellen eingestreut. — Noch weiterhin findet man im Centrum der Markräume und seltener von diesen bis an die Knochenbälkchen herangehende Haufen grosser runder oder länglicher, zuweilen polygonaler Zellen, die in ihrem Innern einen, selten mehrere runde Kerne besitzen, die angefüllt sind von zahlreichen braunen bis schwarzen Pigmentkörnchen. Diese Elemente, die weiter nach dem Tumor hin eine Strecke weit die Hauptmasse der zwischen den Knochenbälkchen liegenden Neubildung ausmachen, weichen jenseits dieser letzteren Strecke immer weiter auseinander; zwischen ihnen treten immer zahlreichere spindelförmige Zellen auf, welche keinen Farbstoff enthalten. Die pigmentirten Zellen werden zum Theil ebenfalls länglich, treten immer weiter auseinander, gegen die ganze Neubildung mehr zurück, so dass man schliesslich einen Tumor vor sich hat, der zum grössten Theile aus farblosen, kleinen Spindelzellen besteht und stellenweise mehr, stellenweise weniger zahlreiche pigmentirte Zellen von rundlicher länglicher oder kurz spindelförmiger Gestalt einschliesst.

An den Stellen, wo jene pigmentirten Zellen auftreten, sind die Knochenbälkchen zum Theil noch mit scharfen, glatten Rändern versehen; zum Theil aber zeigen sie eine grosse Zahl rundlicher oder ovaler Ausbuchtungen, die sogenannten Howship'schen Lacunen. In diesen Buchten nimmt man je eine grosse, blasse, ovale oder mit einigen scharfen Ecken versehene, dem Knochenrande hart anlie-

gende, mehrere runde, blasse Kerne enthaltende Zelle wahr; selten, wenn der Schnitt in der gleichen Ebene liegt, wie die Wandungen eines Markraumes, bekommt man einen, freilich über eine nur sehr kurze Strecke sich ausdehnenden Flächenschnitt der Wand des Markraumes, wo alsdann entweder eine einzelne solche Zelle ringsum von Knochensubstanz umgeben erscheint, oder es liegen an dickeren Schnitten eine Anzahl solcher grosser mehrkerniger Zellen neben einander. Diese vielkernigen grossen Zellen habe ich nie mit Farbstoffkörnchen versehen gefunden; denn wenn bisweilen auch die pigmentirten Zellen, besonders da, wo sie in grösseren Haufen beisammen liegen, bis an die Knochenbälkchen herangehen, so liegen doch nie pigmentirte Zellen in Lacunen. Nur an sehr wenigen Stellen liegen, da wo die Pigmentzellen die ganzen Markräume vollständig ausfüllen, vereinzelte braune, ungeformte Massen in lacunenähnlichen Ausbuchtungen der Knochenbälkchen. Wo die Lacunen vorhanden sind, besonders aber, wo sie reichlich vorhanden sind, da ist immer der Knochenrand von den Pigmentzellen getrennt durch eine breitere oder schmalere Zone aus blassen, farblosen, pigmentkörnchenfreien, kleinen Spindelzellen, zwischen denen man einzelne feine Fasern wahrnimmt. Diese Spindelzellen haben Kerne von genau derselben Form und Grösse, wie die Kerne der in den Lacunen liegenden grossen vielkernigen Zellen, die jene Spindelzellen vom Knochengewebe trennen; sie liegen meist ungefähr parallel neben einander, und verlaufen bald dem Knochenrand parallel, bald stehen sie senkrecht zu demselben; letzteres Vorkommniss ist seltener als ersteres. Diese Schicht wird weiter nach dem Tumor hin immer stärker, die Spindelzellen drängen sich, wie schon oben erwähnt worden ist, zwischen die Pigmentzellen hinein und bilden schliesslich die Hauptmasse des Tumors.

Betrachtet man den Knochen in der Nähe der Lacunen genauer, so sieht man in der nächsten Nähe der letzteren die Knochenzellen grösser, besonders breiter als in weiterer Entfernung davon; ihre Breite hat um das Doppelte bis Dreifache zugenommen, ohne dass die Länge sich verändert hätte; anstatt der schmalen, länglichen Gestalt haben sie eine ovale bis rundliche Form; sie zeigen sehr deutliche grosse Kerne, in welchen man ein oder mehrere Kernkörperchen wahrnimmt. Die Ausläufer der Zellen sind nicht mehr und nicht weniger deutlich als vorher. Die Intercellularsubstanz des Knochens um die Zelle herum zeigt keine entschiedene Differenz von der des gesunden Knochens; denn der Umstand, dass (nach der Carmin-tinction) sich immer ein roth tingirter, nach aussen allmählich blasser werdender, durch keine scharfe Linie nach aussen abgegrenzter Hof rings um die Zelle herum findet, kann nicht als Beweis einer krankhaften Veränderung des Knochens angesehen werden, da Aehnliches auch bisweilen am ganz gesunden Knochen beobachtet wird. Dagegen kamen mir bisweilen Bilder zu Gesichte, die sehr wichtig für die Entstehung der erwähnten grossen Zellen in den Howship'schen Lacunen sind. Man sieht nämlich nahe am Knochenrande eine einzelne oder mehrere benachbarte Knochenzellen von einem intensiv gefärbten Hof umgeben, der nach aussen sich in bogenförmigen Linien scharf abgrenzt. Diese bogenförmigen Linien besitzen genau dieselbe Form und Grösse, wie die Howship'schen Lacunen; nur ist hier der erwähnte Hof rings von Knochensubstanz umgeben, während jene Lacunen nach dem Tumor hin keine knöcherne Begrenzung haben. Ferner liegt in dem uns hier

beschäftigenden Raume eine einkernige Zelle, während die in den Howship'schen Lacunen immer grösser und mehrkernig sind, und während erstere also noch durch einen Hof vom Knochenrande getrennt ist, so liegt bei der letzteren die Zellsubstanz dem Knochen unmittelbar an.

Ich glaube, dass diese Bilder für die Erklärung der Art und Weise, wie jene Zellen in den Howship'schen Lacunen entstehen, höchst wichtig sind. Wir sehen nämlich hier, wie das Knochenkörperchen allmählich sich vergrössert, wie seine Umgebung, sein Territorium, sich genau abgrenzt, entschieden eine andere chemische Beschaffenheit annimmt, als die übrige Knochensubstanz; wir sehen Lücken in der Knochensubstanz entstehen, welche genau dieselbe Form und Grösse haben, wie der erwähnte Hof um die vergrösserten Knochenzellen; wir sehen diese Lücken ganz in der Nähe des Knochenrandes, wo der Auflösungsprozess des Knochens nur wenig weiter zu gehen braucht, um diese Lücke aus einem geschlossenen Raum in eine Lacune zu verwandeln und wenn die Zelle, die in diesem Raum liegt, sich noch vergrössert, wenn ihr Kern sich theilt, so haben wir die Howship'sche Lacune mit darin liegender multinuclearer Zelle fertig. Ich glaube nicht, dass wir zu weit gehen, wenn wir die Ansicht aussprechen, dass eine Knochenzelle allmählich sich vergrössere, dass erst die Kalksalze, später auch der Knorpel des Knochens in ihrer Umgebung aufgelöst und resorbiert werden, die Ränder des entstehenden, durch fortschreitende Resorption dem Rande des Knochens sich immermehr nähernden und schliesslich mit ihm zusammenfallenden Hohlraumes zur Howship'schen Lacune werden, während die vergrösserten Knochenzellen immer mehr wachsend, durch Theilung ihrer Kerne sich in jene vielkernigen, grossen Zellen, die sogenannten Myeloplaxes umwandeln; dass die letzteren weiterhin in kleine zarte Spindelzellen zerfallen, welche die Hauptmasse des Tumors bilden, während die oben beschriebenen pigmentirten, runden bis länglichen Zellen, die zwischen diese eingestreut sind, bloss von den Markzellen abstammen.

Ich bezweifle keinen Augenblick mehr die Richtigkeit dieser Annahme; denn jeder Schnitt zeigt die Richtigkeit der oben angegebenen Verhältnisse. Nur sehr ausnahmsweise sah ich Dinge, die sich mit dieser Annahme nicht gut zusammenreimen lassen. So wäre es besonders wichtig, wenn man in der That in den

Lacunen sicher pigmenthaltige Zellen finden könnte. Wie erwähnt, reichen die Pigmentzellen stellenweise bis unmittelbar an den Knochenrand heran; aber nur an Einer Stelle habe ich hier sicher Lacunen gesehen, obwohl ich sehr viele Präparate auf diesen Punkt durchmustert habe; sonst immer glatte Knochenränder. Und in jenen Lacunen lagen keine pigmentirten Zellen, keine Myeloplaxes, sondern bloss Haufen braunen körnigen Pigments, das nicht in Zellen eingeschlossen lag, so dass ich glauben muss, es dürften hier die Lacunen wie gewöhnlich entstanden sein; die ihnen entsprechenden Myeloplaxes aber seien durch den Druck der rasch sich entwickelnden Pigmentzellen zerstört worden und letztere an ihre Stelle — doch ebenfalls nicht mehr wohl erhalten — gepresst worden. — Sonst habe ich nirgends Stellen gefunden, wo Lacunen ohne benachbarte Spindelzellen da gewesen wären; wohl aber bisweilen Spindelzellenzüge, wo in der Umgebung die Knochen keine Lacunen besaßen. Es ist dennoch möglich, dass diese Zellen von Knochenzellen abstammten und einfach durch Wucherung bis zu noch gesunden Theilen des Knochens vorgerückt sind; doch ist es immerhin auch möglich, dass sie von runden pigmentfreien Markzellen ausgegangen sind. Jedenfalls aber steht fest, dass der Hauptboden der farblosen Spindelzellen unsers Sarkoms das Knochengewebe ist, während die Pigmentzellen nur aus den Zellen des Knochenmarkes hervorgegangen sind.

Der Tumor in der Gegend des Annul. fibros. sin. und die Geschwülste der Augenmuskeln bestehen aus ganz denselben histologischen Elementen, wie der Tumor des Knochens; nur sind die pigmentirten Elemente viel sparsamer und nur als geschrumpfte Zellen und Körnchenhaufen vorhanden; hauptsächlich gilt diess von den Geschwülsten der Augenmuskeln. — Die Entwicklungsgeschichte dieser Geschwülste habe ich nicht weiter verfolgen können, weil kleinere Tumoren nicht da waren; die Geschwulstmassen in der Gegend des Ann. fibros. stammen höchst wahrscheinlich auch noch vom Knochen ab; die in den Augenmuskeln dürften wohl von dem Bindegewebe im Innern des Muskels ausgegangen sein.

Schwieriger lassen sich die kleinen Geschwülste, welche an verschiedenen Stellen der Dura mater aufsitzen und den Nerven entlang durch die Kanäle des Schädels gehen, untersuchen. Aus diesen ist es im frischen Zustande schwierig, deutliche Elemente darzustellen; beim Zerzupfen erhält man immer nur kleine unregelmässige Stückchen und Bröckelchen einer schwarzen nicht zerfaserbaren, leicht zerreislichen Masse, welche durch Reagentien nicht verändert wird. Auch beim Zerzupfen von in Kalilauge oder verschiedenen Säuren macerirten Stückchen erhält man nur amorphe schwarze Stückchen. — Schnitte durch das erhärtete Präparat

zeigen aber, dass hier das Pigment an spindelförmige oder polyklone Zellen gebunden ist, welche besonders in der Mitte der Geschwulst ganz dicht nebeneinander liegen und da sie vollständig mit schwarzem Pigment angefüllt sind, so kann man hier die einzelnen Zellen nicht oder nur mit Mühe unterscheiden. Weiter nach dem Rande der Geschwulst hin, sowie da, wo Blutgefässe durch den Tumor hindurchgehen, treten die einzelnen Zellen etwas weiter auseinander und können dieselben hier leicht unterschieden werden. Kerne sieht man in diesen Zellen nicht; dieselben sind durch das massenhafte schwarze Pigment ganz verdeckt. — An denjenigen Stellen, welche den makroskopisch sichtbaren schwarzen Strichelchen und Punkten entsprechen, sieht man mikroskopisch verschieden grosse Anhäufungen solcher Pigmentzellen; bisweilen bemerkt man sogar kleine Gruppen von Pigmentzellen, die bloss aus zwei bis vier oder sechs spindel- oder sternförmigen Zellen bestehen. An diesen, in das sonst normale Bindegewebe der Dura mater (resp. Nervenscheiden) eingelagerten Zellen nimmt man selten eine Andeutung eines Kerns im Innern wahr; bisweilen ist der Kern durch eine scharfe Ausbuchtung in ihrer Mitte angedeutet.

Ganz dasselbe gilt von den schwarzen Massen, welche auf dem *Musculus temporalis* etc. gefunden wurden. Die Muskulatur selbst ist nirgends verändert, nirgends gehen die kleinen Neoplasmen in die Substanz des Muskels hinein, sondern sind beschränkt auf die Fascie und Muskelscheide.

In dem schwarzen Knoten der Brusthaut trifft man genau dieselben spindelförmigen Zellen, wie in dem Tumor der Schädelknochen; es finden sich mehr und weniger pigmentirte Zellen zerstreut in der ganzen Geschwulst.

Die mikroskopische Untersuchung der Geschwülste in der Leber ergibt folgende Resultate:

Werden kleine Stückchen von den grossen Geschwülsten einfach zerzupft, was ziemlich schwierig ist, da sich das Gewebe nicht leicht zerfasern lässt, so erhält man eine grosse Zahl kleiner spindelförmiger blasser Zellen, welche einen grossen länglichen Kern in der Mitte enthalten. Man findet mehr oder weniger zahlreiche kleine Fetttropfchen in manchen Zellen, besonders in den grössten Tumoren, während in anderen Zellen, bisweilen auch in Fetttropfchen enthaltenden, zerstreute kleine braune Farbstoffmoleküle liegen. In den kleineren und kleinsten, intensiv schwarz gefärbten Knoten sind diese Pigment enthaltenden Zellen in sehr grosser Anzahl vorhanden; die Farbstoffkörnchen sind sehr viel zahlreicher und grösser; bisweilen erreichen die einzelnen Körnchen die Grösse eines farbigen Blutkörperchens und haben alsdann eine kugelige, seltener auch etwas eckige Gestalt. An Stückchen von den kleinsten Geschwülsten in der Leber ist das Pigment häufig vollständig schwarz und es wird hier durch die grosse Menge der Farbstoffmoleküle der Kern ganz verdeckt.

Ueber das Verhalten dieser Tumoren zum Lebergewebe gibt besonders die Untersuchung am erhärteten Präparate Aufschluss. Hier sieht man an ganz kleinen Knoten, welche nicht so gross wie ein Leberläppchen sind, dass diese immer entweder um die Pfortadergefässe herum, zwischen den Läppchen, oder aber im Innern der Läppchen zwischen Vena centralis und den Vasa interlobularia sich entwickeln. Die intralobulären Knötchen nehmen einen Theil des Leberläppchens

ein; die Leberzellenschläuche mit ihrem Inhalt fehlen an der entsprechenden Stelle, in der Umgebung der kleinen Neubildung sieht man, besonders nach der Peripherie hin zwischen die Leberzellreihen eingelagerte pigmentirte Spindelzellen oder auch nur kleine runde granulirte Zellen und Kerne. — Um die Pfortaderäste herum nimmt man an zahlreichen Stellen eine bedeutende Vermehrung von Kernen und Anhäufung von lymphatischen Zellen wahr. Diese Anhäufungen sitzen bald nur einer Seite der Vena portarum auf, bald liegen sie um die ganzen Pfortaderästchen herum, bald umgeben sie mit dem Pfortaderast auch die Aeste der sie begleitenden Arteria hepatica und Gallengänge. Ausser diesen „Anhäufungen lymphatischer Zellen“ in der Umgebung der Pfortaderäste nimmt man auch an zahlreichen Stellen unmittelbar um die Pfortader herum concentrisch gelagerte braun pigmentirte Spindelzellen wahr, welche anfangs nur eine dünne, gewöhnlich nicht um das ganze Gefäss herum gleich dicke Hülle darstellen; allmählich sich vergrössern und schliesslich einen Tumor bilden, welcher die benachbarten Leberläppchen auseinander drängt, zwischen die Leberzellreihen derselben hinein Ausläufer schickt, welche allmählich das Lebergewebe zerstören und so die benachbarten Leberläppchen zu Grunde richten, während der Tumor immerfort an Grösse zunimmt.

Die Neubildungen selbst bestehen, wie schon die frische Untersuchung ergab, aus kleinen spindelförmigen Zellen, welche in Zügen, die nach verschiedenen Richtungen hin verlaufen, angeordnet sind. Eine concentrische Anordnung der Elemente ist die vorwiegende, besonders in den kleinen Tumoren; aber auch in allen anderen Richtungen kreuzen sich die Züge der parallel zusammengelagerten Zellen. In den grossen Knoten liegen die Spindelzellen, die pigmentreich sind, meist am Rande dieser Züge, entweder gruppenweise oder einzeln und so entsteht die oben beschriebene schwarze Zeichnung der grösseren grauen Knoten.

Die Neubildungen in der Leber, wie diejenigen im Keilbein und in den Augenmuskeln, sowie die Knoten in der Haut sind offenbar als kleinzellige Spindelsarkome aufzufassen und da die Geschwülste pigmentirt waren, so sind sie unter die melanotischen Sarkome einzureihen. Eine andere Frage aber ist es, ob auch die Neubildungen in der Dura mater, am Musculus temporalis, Periost des Schläfen- und Jochbeins etc. auch als Sarkom aufgefasst werden müssen, oder ob diese Geschwülste zu den sogenannten Melanomen (siehe Virchow, Onkologie Bd. II. S. 119) zu rechnen seien. Schon die makroskopische Beschaffenheit ist verschieden von der der erstgenannten Geschwülste; nur mit den kleinsten Neubildungen in der Leber konnten sie zusammengestellt werden, obwohl sie sich von diesen durch die mikroskopische Untersuchung wesentlich unterschieden, indem in ihnen das Pigment in den Zellen so massenhaft angehäuft war, dass diese in schwarze, feste Körper verwandelt erschienen, während selbst in den ganz schwarz gefärbten kleinen Knötchen der Leber immer noch die

einzelnen Zellen leicht unterschieden werden konnten und in letzteren die Kerne und die Pigmentmoleküle sehr leicht erkennbar waren. Ich glaube, man ist nach diesen Unterschieden in dem Bau der beiden Neubildungen berechtigt, anzunehmen, dass die letzterwähnten in der That als Melanome aufgefasst werden müssen, die vermuthlich schon längere Zeit, vielleicht schon sehr lange Zeit bestanden haben, ohne weitere Erscheinungen zu machen, ohne sich zu vergrössern. Dass, nachdem einmal melanotische Tumoren im Körper vorhanden waren, ein sich entwickelndes Sarkom pigmentirt erschien, erklärt sich wohl; die Art und Weise, wie in diesem Fall die Pigmentirung stattfand, ist höchst interessant. Das sich aus dem eigentlichen Knochengewebe (den Knochenzellen) entwickelnde Sarkom war an und für sich pigmentfrei; nur die Beimengung, welche es aus der ebenfalls an der Geschwulstbildung participirenden Marksubstanz des Knochens (den Markzellen) erhielt, allein bedingte die Färbung, indem das im Normalzustand mitunter wenig pigmentirte Zellen führende Knochenmark hier zahlreiche, ganz mit Pigment angefüllte Elemente producirte, welche dann die Färbung des Sarkoms bedingten. Dass alsdann die secundären Knoten in der Leber etc. ebenfalls pigmentirt waren, wo freilich für die Pigmentzellen keine besondere Abstammung nachgewiesen werden konnte, erklärt sich nach den bisherigen Beobachtungen über die melanotischen Geschwülste (vergl. Virchow, Onkologie Bd. I. S. 86) vollkommen.

Ich habe eben das Sarkom des Keilbeins als das primäre bezeichnet. Eine Begründung dafür ist eigentlich beinahe überflüssig; denn dass die Sarkome der Leber und der Haut nicht die primären sein können, geht schon daraus hervor, dass diese Organe ja sehr häufig in ähnlicher Weise secundär erkranken, primär hingegen selten. Dafür dass die Augenmuskeltumoren erst später entstanden als der Tumor des Keilbeins, spricht besonders ihre verhältnissmässig geringe Ausdehnung, während der Tumor des Keilbeins eine ungleich bedeutendere Ausdehnung besass und in einer Weise um sich gegriffen und zahlreiche Zerstörungen hervorgebracht hatte, dass man wohl nicht umhin kann, ihn als den primären, und den Körper des Keilbeins als Ausgangspunkt der ganzen Krankheit zu bezeichnen.

XXIV.

Mittheilungen aus dem pathologisch-anatomischen Coursus
von Prof. Liebermeister.

(Fortsetzung aus Bd. XXXI.)

IV. Carcinom im Innern der Venen des Pfortadergebietes.

Mitgetheilt von Dr. Ernst Spaeth.

Den im Folgenden zu beschreibenden Fall von Carcinom im Innern der Pfortader, ihrer Aeste und Wurzeln habe ich im Jahre 1862 auf der medicinischen Klinik in Tübingen beobachtet. Auf Veranlassung des Herrn Professor Liebermeister, in dessen pathologisch-anatomischem Coursus das betreffende Präparat einer genauen Untersuchung unterzogen wurde, habe ich den nicht sowohl wegen seiner Seltenheit als vielmehr wegen der sich anknüpfenden theoretischen Fragen sehr interessanten Fall genauer dargestellt. Ich glaube, dass durch denselben die Frage nach der Pathogenese der Venencarcinome und insbesondere der Carcinome der Pfortader der Lösung um einen Schritt näher gebracht werden könne. Und wenn auch in Betreff mancher Einzelheiten an eine definitive Entscheidung zunächst nicht zu denken ist, so ist es doch von Wichtigkeit, dass in Folge der in diesem Falle zur Beobachtung gekommenen histologischen Details fortan die Fragestellung eine bestimmtere und schärfer formulirte werden kann.

Der Fall betraf eine Frau von 31 Jahren, die im Mai 1862 in die medicinische Klinik aufgenommen wurde. Während sie in früheren Jahren immer gesund gewesen war, hatten sich seit einem Jahre allmählich die Symptome einer schweren Erkrankung des Magens, namentlich Appetitlosigkeit, Schmerzen in der Magengegend nach jeder Mahlzeit, Uebelkeit und Brechneigung, später auch häufiges Erbrechen der genossenen Speisen mit wiederholter Beimischung geringer Mengen von Blut, endlich hochgradige Abmagerung mit blasser und gelblicher Färbung der Haut eingestellt. Seit 3 Monaten war Ascites aufgetreten, während, mit Ausnahme eines in den letzten Wochen entstandenen leichten Oedems der unteren

Extremitäten, alle anderweitigen hydropischen Erscheinungen fehlten. Bei der Aufnahme waren oberhalb des Nabels mehrfache höckerige Tumoren zu fühlen. — Am 7. Juni wurde, da durch die starke Aufwärtsdrängung des Zwerchfells die Respiration in hohem Grade beeinträchtigt war, die Paracentese des Bauchs vorgenommen und 5800 Ccm. einer klaren, flockenlosen, gelblichen Flüssigkeit entleert, die ein specifisches Gewicht von 1,011 und einen beträchtlichen Gehalt an Eiweiss zeigte; nach längerem Stehen schieden sich aus derselben einzelne spärliche fadenförmige und flockige Gerinnsel ab. Schon wenige Tage nach der Punction nahm der Ascites wieder zu, das Erbrechen erfolgte wieder häufiger, es gesellte sich heftiger Durchfall hinzu, und unter hochgradigem Collapsus erfolgte der Tod am 17. Juni. — Während des Lebens war ein Carcinom im Pylorustheil des Magens, welches auf das Peritonäum übergegriffen hatte, angenommen worden.

Am 18. Juni, 16 Stunden p. m. wurde von Herrn Prof. Liebermeister die Obduction gemacht.

Todtenstarre nicht vorhanden, geringe Leichenhypostase. Bauch aufgetrieben, Tumoren deutlich fühlbar. Die unteren Extremitäten nicht ödematös. Aeusserst hochgradige Abmagerung.

Im Gehirn geringer Blutgehalt, mässige Durchfeuchtung, etwas verminderte Consistenz. — Bei Eröffnung des Thorax retrahiren sich die Lungen fast gar nicht, bedecken den Herzbeutel fast vollständig. In der Höhle des Pericardium einige Unzen klarer, intensiv gelb gefärbter Flüssigkeit. Die Pleurahöhlen leer. Beide Lungen nicht adhärent, in der Spitze und an den vorderen Rändern Alveolarektasie, auf dem Durchschnitt geringer Blutgehalt, etwas Oedem, besonders in den unteren hinteren Partien; das Gewebe überall lufthaltig. — Herz klein, besitzt nur etwa die Hälfte der normalen Grösse; die Gefässe an der Oberfläche stark geschlängelt, die Muskulatur blassbräunlich, die Klappen normal.

In der Bauchhöhle eine reichliche Menge (ungefähr 4 — 5 Litres) klarer Flüssigkeit von intensiv rothgelber Farbe. Der untere Leberrand überragt den Rippenbogen nur in der Nähe der Mittellinie. — Der Magen liegt, mit Ausnahme eines Theils des Fundus und der kleinen Curvatur, oberflächlich der Bauchwand an. Dem Pylorustheil entsprechend bemerkt man einen nahezu faustgrossen, unregelmässig gestalteten, höckerigen Tumor, von welchem aus ein fest anzufühlender, blass-gelbroth gefärbter, cylindrischer Strang von der Dicke eines starken Bleistifts der grossen Curvatur entlang verläuft; von diesem Strang gehen nach beiden Seiten hin dicke Aeste ab, die auf der äusseren Oberfläche des Magens, von der Serosa überkleidet, 1—3 Zoll weit verlaufen und dann plötzlich zu endigen scheinen. Der Strang nebst seinen Aesten entspricht in seinem Verlaufe der Vena gastro-epiploica und den Wurzeln derselben. Die Venen des Mesenterium und Mesocolon sind in ähnlicher Weise in anscheinend solide, zum Theil aber beträchtlich dickere Stränge verwandelt, die gegen den Darm hin in zahlreiche Aeste sich zertheilen, aber noch vor demselben endigen. Auch die Vena gastrica superior nebst ihren Wurzeln, sowie endlich die Vena lienalis zeigen das gleiche Verhalten. Bei näherer Besichtigung erkennt man leicht, dass die Aeste, welche von den dicken Hauptstämmen ausgehen, keineswegs stumpf endigen, sondern sich in Venenwurzeln von anscheinend normaler Beschaffenheit fortsetzen.

Die Leber ist im Dickendurchmesser vergrössert, während Breite und Höhe der Norm entsprechen. Auf der convexen Oberfläche finden sich zahlreiche, mässig prominirende Höcker von Haselnuss- bis Wallnussgrösse. Dieselben bieten an der Oberfläche ein drusiges und marmorirtes Aussehen dar, so dass sie als Conglomerate zahlreicher kleinerer Höcker erscheinen. Die Farbe dieser kleineren Protuberanzen ist blassgelb; zwischen denselben finden sich schmale flache Vertiefungen von röthlicher Farbe. An manchen Stellen und besonders in der Nähe der beschriebenen Protuberanzen finden sich an der Oberfläche der Lebersubstanz feine, gewunden verlaufende, vielfach sternförmig sich verzweigende Streifen von gelbweisser Farbe. Der Peritonäalüberzug im Ganzen von normalem Aussehen; nur an einzelnen Stellen sind leichte streifige Verdickungen vorhanden. — Auf der unteren Fläche der Leber bemerkt man ähnlich wie auf der oberen, aber weniger zahlreich, sowohl drusige Protuberanzen, als auch feine verästelte Streifen. — Die Porta hepatis ist durch reichliche pseudoligamentöse Massen, welche grosse Geschwülste einschliessen, mit dem Pylorustheil des Magens und den benachbarten Organen verwachsen. Besonders fällt eine Geschwulst von Gänseeigrösse und gelblichweisser Farbe in die Augen, deren Oberfläche aus einer festen fibrösen Kapsel besteht, welche durch undeutlich fluctuirenden Inhalt prall gespannt ist.

Beim Aufschneiden des Magens zeigt sich der Pylorustheil desselben durch hineinragende Geschwulstmassen beträchtlich verengert, der Pylorusring selbst verhältnissmässig weniger als das Antrum pylori. Die innere Oberfläche der Geschwulst ist in Verjauchung begriffen, und besonders am hinteren Umfange des Pylorustheiles findet sich ein tiefgreifender ausgedehnter Substanzverlust. Die retroperitonäalen Lymphdrüsen, besonders die in der Nähe der Wirbelsäule gelegenen sind zu umfangreichen, fest zusammengehefteten Tumoren vergrössert, auf dem Durchschnitt von markigem Aussehen, an manchen Stellen von intensiv gelber Farbe. Auch am Brusttheil der Wirbelsäule liegen auf der rechten Seite einige beträchtlich vergrösserte Lymphdrüsen.

Die übrigen Organe der Bauchhöhle zeigen verhältnissmässig unbedeutende Veränderungen: Gallenblase mit zäher, dunkelgrün gefärbter Galle prall gefüllt. Milz nur wenig grösser als normal, das Parenchym von fester Consistenz, auf dem Durchschnitt im Ganzen blass, an zwei Stellen eine diffuse dunklere Färbung. — Die rechte Niere durch ödematöses Bindegewebe mit der Leber und den Geschwülsten in der Nähe der Porta verwachsen. Beide Nieren klein, Kapsel leicht trennbar, Oberfläche sehr blass, Consistenz fest, auf dem Durchschnitt geringer Blutgehalt und leicht gelbliche Färbung beider Substanzen. Nierenvenen enthalten flüssiges Blut. — Rechte Nebenniere fest mit der Leber verwachsen, eben so wie die linke von normaler Beschaffenheit. — Vena cava von normaler Weite, enthält flüssiges Blut.

In der Excavatio recto-uterina einige kleine Excrescenzen des Peritoneum, welche von ausgedehnter dunkler Pigmentirung desselben umgeben sind.

Die genauere makroskopische Untersuchung der in der Bauchhöhle enthaltenen Geschwulstmassen lässt folgendes Verhalten constatiren.

Beim Einschnitten der gänseeigrossen in der Porta hepatis gelegenen Geschwulst zeigt sich dieselbe mit einer röthlich-weissen, breiigen Masse gefüllt; in

diese sind kleinere, mehr rothgefärbte und consistentere Massen eingebettet, die in ihrem Aussehen an einen noch ziemlich frischen Thrombus erinnern. — In der Tiefe bemerkt man einen zweiten weniger prominirenden, ebenfalls prall gefüllten und undeutlich fluctuirenden Tumor: Beim Einschnneiden desselben gelangt man in eine sehr umfangreiche Höhle, die sich von der Porta aus in das Innere der Leber erstreckt, den linken Theil des rechten Leberlappens einnimmt und fast bis zur convexen Oberfläche der Leber reicht. Der Inhalt dieser Höhle besteht ebenfalls zum Theil aus breiigen weisslichen, zum grösseren Theil aber aus mehr consistenten, röthlich gefärbten Massen. Die innere Oberfläche beider Höhlen zeigt zahlreiche Ausbuchtungen, die durch vorspringende, als Duplicaturen der Wand sich darstellende Leisten von einander abgegrenzt sind. Eine offene Communication einer dieser Höhlen mit der Pfortader oder mit einem der grösseren Aeste derselben ist trotz sorgfältiger Untersuchung mit der Sonde nicht nachzuweisen; wegen der zahlreichen sinuösen Ausbuchtungen ist es aber kaum möglich, einen solchen Zusammenhang mit Sicherheit auszuschliessen.

Der Stamm der Pfortader ist beträchtlich erweitert und mit röthlich-weissen, breiigen Massen vollständig ausgefüllt. Die gleichen Massen finden sich in sämmtlichen Aesten der Pfortader, soweit dieselben sich verfolgen lassen. Die Hauptäste sowie auch die grösseren seitlich abgehenden Aeste zeigen eine beträchtliche Erweiterung und einen gestreckten Verlauf, so dass sie bequem auf weite Strecken verfolgt werden können. An der Oberfläche endigen sie in den drusigen leicht prominirenden Tumoren, welche den gleichen röthlich-weissen Brei enthalten und sich deutlich als die sinuös erweiterten Endverzweigungen der Pfortaderäste darstellen. Beim Einschnneiden eines der Tumoren an der Oberfläche gelingt es, indem die Sonde in den mit weichem Brei gefüllten Hohlraum eingeführt wird, mit derselben ohne Widerstand bis in den Stamm der Pfortader einzudringen. Beim Aufschneiden zeigt sich, dass die Sonde durch einen erweiterten und mit breiiger Masse gefüllten Pfortaderast hindurchgeführt wurde. Auch im Innern der Leber finden sich einzelne sinuöse, mit weisslichem Brei gefüllte Räume, in welchen Pfortaderäste endigen. Der Inhalt der grösseren Aeste erstreckt sich auch in die zahlreichen, sehr kleinen, seitlich abgehenden Zweige hinein.

Die zum Pfortadersystem gehörenden grösseren Venen des Magens, der Milz, des Mesenterium und Mesocolon zeigen verdickte Wandungen und sind beträchtlich erweitert. Der Vergleich des inneren Umfanges der Venen mit den dazugehörigen Arterien zeigt, dass der erstere etwa das Vierfache des letzteren beträgt; demnach beträgt der Querschnitt der Venenlumina ungefähr das Sechszehnfache des Querschnitts der entsprechenden Arterien. Die Venenstämme sowohl wie die grösseren Wurzeln sind vollständig ausgefüllt durch die gleiche Masse, wie sie sich in der Pfortader und in deren Aesten findet. Auch auf Durchschnitten der Milz in der Nähe des Hilus quillt dieser Inhalt aus den grösseren Venenwurzeln hervor. Im Mesenterium und Mesocolon erstreckt sich das beschriebene Verhalten der Venen bis in die Nähe des Darmes, so dass nur ein Stück der Venenwurzeln von $\frac{1}{2}$ —2 Zoll Länge dicht am Darm frei bleibt; der Uebergang der verdickten und mit breiiger Masse gefüllten Strecken der Venen in die freie Strecke derselben ist scharf markirt, indem plötzlich das Caliber der Venen sich verändert; die nach

dem Darm hin gelegenen freien Stücke der Venenwurzeln enthalten zum Theil flüssiges Blut.

Die Lebervenen wurden von der Vena cava aus verfolgt. So weit die Präparation mit einer feinen Scheere möglich ist, zeigen sich die Wurzeln derselben überall leer oder mit flüssigem Blut gefüllt; nirgends ist ein Inhalt vorhanden, welcher dem in der Pfortader bis in seine Verästelungen enthaltenen Inhalte ähnlich wäre. Ebenso verhalten sich sämtliche Venen der Organe der Bauchhöhle, welche nicht zum Pfortadergebiet gehören.

Die mikroskopische Untersuchung der in den Venen des Pfortadergebietes und in den Hohlräumen der Leber enthaltenen breiigen Massen zeigt für die verschiedensten Stellen, denen die Objecte entnommen werden, das gleiche Verhalten. Ueberall besteht der röthlich-weiße Brei aus vielgestaltigen, meist sehr grossen Zellen, die einen oder mehrere grosse Kerne besitzen und sich wie gewöhnliche grosse Krebszellen verhalten. An manchen Stellen ist ein Theil der Zellen in beginnender fettiger Degeneration begriffen; die bei Weitem überwiegende Mehrzahl derselben ist aber vollkommen wohl erhalten.

Die oben erwähnten feinen, gewundenen, sternförmig verästelten, weissgelblichen Streifen an der Oberfläche der Leber stellen sich deutlich als feine Gefässe dar; sie enthalten kein Blut, sondern eine weissliche Masse, die mikroskopisch als aus grossen Krebszellen bestehend sich ausweist.

In dem Blute der Lebervenen und der unteren Hohlvene finden sich mikroskopisch nur die normalen Elemente.

Der Tumor, welcher im Pylorustheil des Magens die beträchtliche Verdickung der Wände desselben bewirkt und sowohl nach Aussen als nach Innen Hervorragungen bildet, zeigt die Structur und Textur des gewöhnlichen Markschwammes.

Es handelte sich also im vorliegenden Falle um ein Carcinom im Pylorustheile des Magens neben gleichzeitigem Vorhandensein grosser Mengen von Krebsmassen in Hohlräumen der Leber, sowie innerhalb der Pfortader und in den Wurzeln und Aesten derselben.

Fragen wir zunächst, welcher Theil der vorgefundenen Krebsmassen als primär, welcher als secundär anzusehen sei, so lehrt der oben mitgetheilte klinische Verlauf des Falles, dass das Magencarcinom sich schon durch deutliche Erscheinungen zu erkennen gab, lange Zeit bevor die Symptome auftraten, welche von der Verschlussung der Pfortader abhingen. Und da überhaupt das Magencarcinom fast niemals secundär auftritt, so ist dasselbe auch in diesem Falle unzweifelhaft als das primäre, die Erkrankung der Leber und der Venen des Pfortadersystems als das secundäre Leiden aufzufassen.

Eine so vollständige Ausfüllung sämtlicher zum Pfortader-

system gehöriger Venen mit Krebsmasse, wie sie in dem vorliegenden Falle stattfand, erschien an und für sich im höchsten Grade auffallend, und die Frage nach der Art der Entstehung der Krebsmasse im Innern der Venen und namentlich nach der Art des Zusammenhangs derselben mit dem primären Magencarcinom war von grossem Interesse. Diese Frage wurde daher auch bei der Untersuchung des weiteren Details vorzugsweise in's Auge gefasst. Um das Verständniss des Falles zu erleichtern, erschien es zweckmässig, die bisher in der Literatur verzeichneten Fälle von Venencarcinom im Innern der Venen des Pfortadersystems zu vergleichen, und dann die verschiedenen Deutungen, welche in Frage kommen konnten, möglichst scharf zu formuliren.

Carcinome im Innern von Venen sind bekanntlich keineswegs selten. Die Mehrzahl der in der älteren Literatur verzeichneten Fälle hat Puchelt *) zusammengestellt.

Cruveilhier beobachtete Carcinome im Innern von Venen so häufig, dass er diese Beobachtungen als wesentliche Stütze der Ansicht aufführen konnte, die er immer wieder mit Vorliebe hervorhob, dass nämlich alle Krebsbildungen, sowie auch die Mehrzahl der anderweitigen Anomalien der Ernährung ursprünglich in den kleineren Venen stattfänden. Er beschreibt einen Fall von Leberkrebs, bei welchem die gleiche Masse, wie sie in den Krebsknoten der Leber vorhanden war, die Pfortader und deren Aeste bis in die feinsten Verzweigungen vollständig erfüllte; die Pfortaderäste waren sehr beträchtlich ausgedehnt; einzelne standen, wie in unserem Falle, in nachweisbarem continuirlichen Zusammenhange mit dem Innern der Krebsknoten; die Lebervenen waren vollständig frei. Diesen und einen anderen Fall, den er als dem ersteren vollkommen ähnlich bezeichnet, betrachtet er als entscheidende Beweise für die Richtigkeit seiner Theorie **). Und freilich gibt es kaum Fälle, welche besser geeignet wären, dieser Theorie eine scheinbare Stütze darzubieten, als solche Fälle von Carcinom der Pfortader. Doch möchte diese Theorie in ihrer ursprünglichen Gestalt heutigen Tages kaum noch einen Vertreter finden, und wir können einfach auf die im Folgenden mitzutheilenden Resultate der weiteren Untersuchung unseres Falles verweisen, welche darthun werden, dass die Uebereinstimmung desselben mit jener Theorie bei genauerer Betrachtung verschwindet.

Carswell bildet einen Fall ab, in welchem carcinomatöse Massen in einem grösseren Pfortaderaste und in dessen Verzweigungen sich fanden ***), einen an-

*) Das Venensystem in seinen krankhaften Verhältnissen. 2. Aufl. 2. Theil. Leipzig, 1842. S. 293 ff.

**) Anatomie pathologique. Paris, 1829—1842. Texte, Livr. 12. Pl. 2 et 3.

***) Illustrations of the elementary forms of disease. London, 1838. Art. Carcinoma, I. Pl. IV, Fig. 4.

deren Fall von Carcinom im Innern der Pfortader, welches sich in die Vv. lienalis und mesenterica erstreckte und das Lumen dieser Gefässe vollständig ausfüllte, und endlich einen dritten Fall, in welchem neben einem Markschwamme im Pylorustheile des Magens die grösseren Magenvenen und ein Theil der Wurzeln derselben, ganz ähnlich wie auch in unserem Falle, mit Krebsmasse gefüllt waren *).

Diesen Fällen, wie überhaupt allen älteren Fällen von Venencarcinom, bei welchen eine mikroskopische Untersuchung der in den Venen enthaltenen Massen nicht vorgenommen wurde, pflegt man in neuerer Zeit nur wenig Gewicht beizulegen, weil der Einwand nicht widerlegt werden kann, dass bei der Untersuchung mit blossem Auge Verwechselungen von entfärbten Thromben und von Krebsmasse möglich seien.

Aus neuester Zeit liegen mehrere zum Theil genau untersuchte Fälle von Krebs im Innern der Venen des Pfortadersystems vor.

Dittrich erzählt einen Fall **) von „krebsiger Phlebitis des Stammes der Pfortader, sowie der Verzweigungen derselben in der Leber, der Milzvene und ihrer parenchymatösen Zweige, eines Astes der unteren Gekrösvene, sowie einiger Zweige der Magenvenen“. In einem anderen Falle ***) erschien „die Pfortader um das Doppelte erweitert und vollgefüllt mit einem breiartigen, grauröthlichen, medullarkrebsigen Exsudate, und diess nicht bloss am Stamm, sondern auch in dessen Verzweigungen in der Leber; schnitt man nämlich die Lebersubstanz ein, so drängte sich aus allen, selbst aus den kleineren Pfortaderzweigen jene grauweissliche weiche Krebsmasse hervor. Auch die Milzvene bis gegen den Schwanz des Pankreas hin, sowie die untere Gekrösvene waren mit ähnlicher Masse vollgefüllt und ausgedehnt. Aus dem rechten Lappen der Leber drängte sich nach hinten ein apfelgrosser, aus weisslich-gelblichem, dickem Brei (Medullarkrebs) bestehender Knollen halbkugelförmig hervor.“

Virchow erwähnte schon in seiner Arbeit „Zur Entwicklungsgeschichte des Krebses“ unter anderen Fällen von Venenkrebs auch Krebse in den Venen des Pfortadersystems, ohne jedoch einzelne derartige Fälle genauer anzuführen †). Später theilte er einen Fall mit ††), der mit unserem Falle eine überraschende Aehnlichkeit zeigt. Es handelte sich um eine Frau, die an ausgedehnter krebsiger Zerstörung des Collum uteri gelitten hatte. Die Lumbar- und epigastrischen Drüsen, sowie die Leber waren an sehr zahlreichen Punkten krebsig erkrankt. Beim Einschnneiden der Leber fiel es auf, „aus den durchschnittenen Ästen der Pfortader überall eine eigenthümlich breiige Masse ausfliessen zu sehen. Dieselbe be-

*) l. c. II. Pl. III. Fig. 4 et 2.

**) Prager Vierteljahrsschrift. Bd. 9. 1846. S. 53.

***) Ibid. Bd. 10. S. 104.

†) Archiv Bd. I. 1847. S. 112.

††) Archiv Bd. II. 1849. S. 597.

stand aus einer schmutzig röthlichen, leicht ins Graue ziehenden Flüssigkeit, in der zahlreiche, gelblich-weiße, sehr leicht zerreibliche Klümpchen von geringer Grösse schwammen. Bei weiterer Untersuchung fand sich der Stamm der Pfortader strotzend gefüllt mit einer ähnlichen Masse, die sich in die einzelnen Aeste, aus denen sich derselbe zusammensetzt (*V. lienalis*, *mesaraica* etc.), fortsetzte. In der Milz verhielt es sich ganz ähnlich, wie in der Leber. Während die Pulpe durchaus normal, ziemlich fest, bläulich-roth erschien, drängte sich aus allen Durchschnitten der Milzvene, auch innerhalb des Organs, dieselbe breiige Masse hervor.* Die mikroskopische Untersuchung stellte unzweifelhaft fest, dass die in der Pfortader, ihren Aesten und Wurzeln enthaltenen Massen aus Krebszellen bestanden, „welche zum grössten Theil die Fettmetamorphose begonnen hatten. Die Gefässwand verhält sich, soweit sie sich verfolgen liess, vollkommen normal, spiegelnd glatt, dünn und beweglich.“ — Virchow schliesst aus diesem Falle, „dass sich in der Blutmasse geschwänzte Körper erzeugen können, ohne von irgend woher hinein gelangt zu sein.“ — Weitere Fälle von Krebs im Innern der zum Pfortadersystem gehörigen Venen werden von demselben Beobachter angeführt *).

Albers**) theilt einige Fälle von Krebsgeschwülsten in der Glisson'schen Kapsel mit, bei welchen auch die Wandungen der Pfortader krebsig degenerirt gewesen sein sollen. In dem Blute der Pfortader wurden zahlreiche Krebszellen gefunden. Uebrigens ist die Beschreibung dieser Fälle in Betreff der wichtigsten Punkte unklar und ungenau.

H. Meyer***) beschreibt einen Fall, welcher, soweit er das Verhalten der Leber, der Pfortader und ihrer Aeste betrifft, dem unsrigen so ähnlich ist, dass die Beschreibung des einen Falles fast bis zu den Einzelheiten auch auf den anderen passt. Bei einem Manne von ungefähr 40 Jahren fand sich nämlich „ein sehr umfangreiches Krebsgeschwür im Pylorustheile des Magens; die Leber zeigte an ihrer Oberfläche viele weissliche Geschwülste, welche durch den Peritonäalüberzug durchschienen und ganz das Ansehen von Krebsen darboten. — Der Stamm der Pfortader grade an der Theilungsstelle in den *Ramus hepaticus dexter* und *sinister* und der Stamm dieser beiden Aeste selbst war angefüllt mit einer zusammenhängenden weichen Masse von graulich-röthlicher Farbe. Diese Masse setzte sich in viele Aeste der Pfortader fort, und verfolgte man diese gefüllten Aeste, so gelangte man zu einer solchen Stelle der Oberfläche, welche von Aussen das Ansehen eines Krebsknoten bot. Ein grosser Theil der inneren Oberfläche der bezeichneten Venen war glatt, viele Stellen derselben waren aber auch rauh, und an diesen hing die verstopfende Masse fest an. — Jene „Krebsknoten“ an der Oberfläche der Leber waren gebildet aus kleineren Heerden von ungefähr Erbsengrösse, deren viele in eine haselnuss- bis walnussgrosse Gruppe zusammengeordnet einen solchen Krebsknoten darstellten. — Die mikroskopische Untersuchung der in den Pfortaderästen befindlichen Massen zeigte rundliche, den Eiterzellen ähnliche Zellen, dann sogenannte Körnchenzellen verschiedener Grösse, langgestreckte theilweise mit

*) Gesammelte Abhandlungen. Frankfurt, 1856. S. 350 und 551 ff.

**) Erläuterungen zu dem Atlas der patholog. Anat. IV. 1. Bonn, 1847—1857. S. 511 ff.

***) Ueber krebsige Phlebitis. Zeitschr. für ration. Med. Neue Folge. Bd. 3. 1853.

Fett erfüllte Zellen . . . , grössere runde Zellen mit verdickter Wandung und andere mit mehreren Kernen.“ Der Verfasser glaubt, dass die in den Venen enthaltenen Krebsmassen in demselben Verhältnisse zu den Venenwandungen stehen, wie es „phlebitische Pfröpfe“ zeigen; er erklärt daher das vorliegende Leberleiden für einen Fall von „krebsiger Phlebitis der Pfortader“.

Bamberger*) erwähnt einen Fall, in welchem, „ohne dass irgendwo im Organismus eine Krebsablagerung vorhanden gewesen wäre, die ganze Pfortader bis in ihre feinsten Verzweigungen mit einem grösstentheils breiig zerfliessenden Coagulum erfüllt war, das durchaus aus grossen kernhaltigen, verschieden geformten Zellen bestand. — In einem zweiten Falle, wo sich ganz derselbe Befund zeigte, war zugleich exulcerirender Magenkrebs und Leberkrebs vorhanden.“

Frerichs**) kann über fünf Fälle von Carcinom im Innern der Pfortader aus eigener Erfahrung berichten.

Auch Henoch***) erwähnt einen hierher gehörigen Fall.

Wir sehen also, dass die Krebsbildung im Innern der Venen des Pfortadergebietes, wenn sie auch immerhin zu den selten vorkommenden Affectionen gehört, doch schon in zahlreichen Fällen beobachtet wurde. Ferner aber zeigt eine Vergleichung der genauer beschriebenen Fälle unter einander und mit unserem Falle, dass dieselben in Betreff des anatomischen Verhaltens eine überraschende, bis in das Detail sich erstreckende Uebereinstimmung zeigen; die Abweichungen von unserem Falle bestehen fast nur darin, dass die Anfüllung der Venen des Pfortadergebietes mit Krebsmasse in allen anderen Fällen eine weniger vollständige war. Bei dieser Sachlage liess sich erwarten, dass, wenn nur für einen dieser schwer verständlichen Fälle eine ausreichende Deutung gefunden würde, diese Deutung auch auf einen grossen Theil der anderen bisher beobachteten oder noch zu beobachtenden Fälle Anwendung finden könne. Und dieser Umstand war es vorzugsweise, welcher zu einer möglichst genauen Untersuchung des einzelnen vorliegenden Falles aufforderte.

Betrachten wir, um für diese Untersuchung einige vorläufige Anhaltspunkte zu gewinnen, die Deutungen des Falles, welche a priori überhaupt möglich erscheinen, so könnte zunächst vielleicht daran gedacht werden, dass die beschriebenen Massen nicht an dem Orte, an welchem sie gefunden wurden, entstanden, son-

*) Krankheiten des chylopoëtischen Systems in Virchow's Handbuch der spec. Pathol. u. Ther. Erlangen, 1855. S. 638.

**) Klinik der Leberkrankheiten. Bd. II. Braunschweig, 1861. S. 278.

***) Klinik der Unterleibskrankheiten. 3. Aufl. Berlin, 1863. S. 144.

dern von einer anderen Localität aus auf mechanische Weise dorthin transportirt worden seien. Wenn ein weiches, in massenhafter Zellenproduction begriffenes Carcinom die Wand einer grösseren Vene perforirt und in das Lumen derselben hineinwuchert, ohne dasselbe vollständig zu verschliessen, so können durch den Blutstrom Partikeln von dieser Krebsmasse losgerissen und nach mehr oder weniger entlegenen Localitäten fortgeschwemmt werden. Embolien mit Krebsmasse, welche auf diese Weise entstanden waren, wurden wiederholt beobachtet. Auf unseren Fall kann eine solche Deutung keine Anwendung finden; denn es konnte, selbst abgesehen von der grossen Menge der Krebsmasse und von manchen anderen Umständen, durch ein in die Pfortader oder eine grössere Wurzel derselben hineinragendes Carcinom niemals auf mechanische Weise gegen die Richtung des Blutstroms eine Anfüllung der Pfortaderwurzeln bewirkt werden.

Es blieben daher nur drei Auffassungen möglich, zwischen welchen die Entscheidung zu treffen war.

1. Ein Carcinom kann in die Pfortader, in einen grösseren Ast oder in eine Wurzel derselben perforiren, nach dem Durchbruch der Venenwand von seinem ursprünglichen Sitze aus im Venenrohre nach beiden Richtungen hin weiter wuchern, und endlich das Lumen des Stammes und mehr oder weniger auch der Aeste und Wurzeln ausfüllen. Ohne Zweifel entstehen in dieser Weise die meisten Venencarcinome. Broca *) hat diesen Vorgang sehr ausführlich beschrieben und auch einer der neulichst von Sick **) beschriebenen Fälle gehört in diese Kategorie. Dass die Wucherung des von Aussen her in ein Venenrohr hineingewachsenen Carcinoms nicht nur in der Richtung des Blutstroms, sondern auch in entgegengesetzter Richtung vor sich gehen könne, zeigen zahlreiche ältere und neuere Fälle. — Gegen eine derartige Deutung unseres Falles erheben sich freilich a priori nicht unwichtige Bedenken. Der Umstand, dass die Stelle, an welcher das Carcinom die Venenwand perforirt hätte, nicht nachzuweisen war, würde nicht schwer ins Gewicht fallen, da bei der Anfüllung des Raumes zwischen der Porta hepatis und dem Pylorustheile des

*) Anatomie pathologique du cancer. Mémoires de l'Acad. de méd. T. XVI. 1852. p. 603 sq.

**) Beiträge zur Lehre vom Venenkrebs. Tübingen, 1862. S. 37 ff.

Magens mit Tumoren und bei so vielfachen abnormen Verwachsungen ein solcher Nachweis überhaupt nur unter besonders günstigen Umständen möglich sein würde. Schwieriger aber würde es sein zu verstehen, dass ein Carcinom von einer einzelnen Stelle aus so lange und dünne Sprossen aussende, dass dieselben einerseits in die feinsten Verästelungen der Pfortader und andererseits in die Wurzeln der Mesenterialvenen bis in die Nähe des Darmes sich erstreckten, ohne dass die feineren Sprossen, deren Ernährung von dem ursprünglichen Sitze aus nur unzureichend erfolgen könnte, einem baldigen Untergang anheimfielen.

2. Ein Carcinom kann entweder nach vorher erfolgter Perforation vom Innern der Vene aus oder auch ohne Perforation von Aussen her auf die Wandungen der Pfortader, ihrer Aeste und Wurzeln übergreifen, so dass die Gefässwandungen selbst carcinomatös degeneriren; wenn dann die Neubildung in der Continuität der Gefässwandungen sowohl in der Richtung der Aeste als auch nach den Wurzeln hin weiter schritte und gleichzeitig in das Lumen der Vene hineinwucherte, so könnte daraus der vorliegende Befund hervorgehen. — Nach diesem Schema ungefähr scheint sich B. Langenbeck in einer älteren Arbeit *) die Wucherung des Krebses in einem Venenrohre vorzustellen. Den Beginn einer Verwachsung der von Aussen eingedrungenen Krebsmasse mit der inneren Venenwand beobachtete Sick in dem oben erwähnten Falle**). Adhäsionen und Verwachsungen des intravenösen Carcinoms mit der Venenwand werden erwähnt von Cruveilhier, Carswell, Langenbeck, H. Meyer. Auch Frerichs lässt das Carcinom im Innern der Pfortader in der Regel in der Weise entstehen, dass ein Carcinom von Aussen her auf die Venenwand übergreift, und dass von der carcinomatös entarteten Venenwand die Wucherungen in das Innere der Vene erfolgen.

Die eben angeführte Deutung war diejenige, welche auch für unseren Fall am nächsten zu liegen schien, und die daher zunächst einer eingehenden Prüfung unterworfen werden musste. Freilich liessen sich auch einzelne nicht so leicht zu beseitigende Bedenken geltend machen. So war namentlich nicht zu übersehen,

*) Schmidt's Jahrbücher 1840. Bd. 25. S. 99 ff.

**) l. c. S. 46, 51. Taf. II. Fig. 1, f.

dass es höchst auffallend sein würde, wenn ein Carcinom, welches sonst alle Gewebe ohne Unterschied zu ergreifen pflegt, und welches ganz gewöhnlich, wo Continuität der Organe vorhanden ist, von einem Gewebe auf das andere übergreift, in diesem Falle, nachdem es einmal die Gefäßwandung ergriffen hätte, sich genau auf diese beschränkt und die nächste Umgebung der Gefäße verschont haben sollte; dass ferner in allen bisher genauer beschriebenen Fällen von Venencarcinom, in welchen es sich unzweifelhaft um ein hineinwucherndes Carcinom handelte, auch bei sehr ausgedehnter Wucherung der Neubildung im Innern des Venenrohrs die Venenwandungen selbst, entgegen den Angaben von Langenbeck und von Frerichs, sich frei von Krebsentwicklung gezeigt hatten.

3. Die Krebsmasse konnte im Innern der Gefäße entstanden sein, ohne dass die Gefäßwandungen und die Umgebung der Gefäße an der Entwicklung derselben theilhaftig gewesen wären. Die Annahme, dass Krebsmasse, welche im Innern von Venen gefunden werde, aus dem Blute selbst entstehe, ist eine der ältesten und am Meisten verbreiteten. Carswell hält diese Entstehungsweise für so unverkennbar, dass er jede weitere Erörterung für überflüssig erklärt. Die Krebsmassen wären dann entweder abzuleiten von einer innerhalb des flüssigen Blutes erfolgenden massenhaften Bildung von Krebszellen, oder man könnte annehmen, dass zunächst eine Thrombose der betreffenden Venen stattgefunden habe, und dass die Thromben später, statt wie gewöhnlich zu einer puriformen Masse zu zerfallen oder in Bindegewebe überzugehen, eine Organisation zu Krebsmasse erlitten hätten.

Das Erstere, eine Entwicklung von Krebszellen innerhalb des circulirenden Blutes, glaubte noch kürzlich Dr. E. Rollet in einem von ihm veröffentlichten Falle annehmen zu müssen*). — Für unseren Fall war eine solche Deutung nicht wohl möglich, da die Krebsmassen auf ein ganz bestimmtes Gebiet des Gefäßsystems beschränkt waren.

Die Entwicklung der Venenkrebs aus Thromben wurde schon vor langer Zeit von Velpeau für einen von ihm demonstrierten

*) Seltene Beobachtung an einer Krebskranken. Wiener med. Wochenschrift 1862. No. 23 u. 24.

Fall angenommen *); und die meisten der oben angeführten Beobachter haben die gleiche Deutung auf die von ihnen beobachteten Fälle angewandt **). Virchow erwähnt schon im Jahre 1847 sechs von ihm beobachtete Fälle von Krebs in grossen Venenstämmen, in welchen er sich möglichst bestimmt überzeugt zu haben glaubt, dass in der That eine Bildung von Krebs in loco und nicht ein Hineinwachsen stattgefunden habe. Er glaubt, dass in solchen Fällen wirklich „eine Umwandlung eines faserstoffigen Gerinnsels zu Krebs“ stattfinde. — H. Meyer (l. c.) meint, der Gedanke, dass solche Krebsmassen im Innern eines Venenrohres als Producte einer Phlebitis entstanden seien, enthalte durchaus nichts Widersprechendes. „Wir sehen ja das in das Innere des Venenrohres abgesetzte phlebitische Exsudat verschiedene Organisationsformen eingehen; wir sehen es sich zu Eiter entwickeln, zu zellgewebigen Platten und zu fibroiden Strängen; warum sollen wir nicht erwarten dürfen, dass unter günstigen Umständen auch die krebsige Organisation auftreten könne?“ Er glaubt, dass der von ihm mitgetheilte Fall keinen Zweifel über das Vorkommen dieses Vorganges übrig lasse. — Wäre die Lehre von der Organisation der Thromben zu wirklichem Eiter oder zu Bindegewebe ohne Betheiligung der Venenwand mit voller Sicherheit begründet, so könnte mit Recht diese Analogie als Stütze für die Annahme der Möglichkeit einer Organisation zu Krebsmasse aufgeführt werden. Aber in Betreff der Frage nach der Organisationsfähigkeit der Thromben sind die Zweifel noch keineswegs beseitigt ***).

Die Untersuchung, die zur Entscheidung der Frage unternommen wurde, welche der drei angeführten überhaupt möglich erscheinenden Deutungen die richtige oder doch die wahrschein-

*) Mémoire sur les maladies cancéreuses. Revue médicale. 1825. Tome I. p. 217 et 343.

**) Vgl. auch Rokitsansky, Lehrbuch. 3. Aufl. Bd. I. Wien, 1855. S. 232.

***) Wie sehr in Betreff der Fälle von angeblicher Organisation der Thromben zu Krebsmasse eine gewisse Skepsis berechtigt ist, zeigt unter anderen grade der Fall, welcher der Velpeau'schen Theorie der Umwandlung der Thromben in Krebsmasse zu Grunde lag. Velpeau's Deutung fand nämlich von Seiten anderer Beobachter, welche das Präparat gleichzeitig untersuchten, den lebhaftesten Widerspruch (l. c. S. 345. Vgl. Broca l. c. S. 605); und aus Velpeau's Beschreibung und Abbildung gewinnt man keineswegs die Ueberzeugung von der Richtigkeit seiner Deutung.

lichere sei, betraf zunächst die Wandungen der Venen. Wenn es sich um eine carcinomatöse Degeneration der Venenwandungen selbst und um ein Hineinwuchern der Neubildung in das Lumen der Venen von den Wandungen aus handelte, so musste in den Venenwandungen Krebsmasse sich vorfinden, und es musste die Verbindung zwischen dieser und der Krebsmasse im Innern der Venen nachweisbar sein.

In den Aesten der Pfortader war die innere Fläche der Venenwandungen leicht getrübt und zeigte, besonders in den grösseren Aesten, vielfache der Quere nach verlaufende leistenförmige Vorsprünge, die als Andeutungen von Duplicaturen erschienen und an das oben beschriebene Verhalten der Wände der beiden grossen mit Krebsmasse gefüllten Höhlen erinnerten; doch waren in den Venen diese Vorsprünge nur flach. Im Uebrigen erschien in den Pfortaderästen die innere Fläche der Venenwand glatt und mattglänzend. Die im Innern der Venen enthaltene Krebsmasse wurde durch Einwirkung eines schwachen Wasserstrahls vollständig von der Venenwand abgespült und liess keinerlei Zusammenhang mit dieser Wand erkennen. Bei der mikroskopischen Untersuchung der Venenhäute waren überall nur die normalen Elemente nachzuweisen; die Intima zeigte an manchen Stellen diffuse, aber wenig fortgeschrittene fettige Degeneration; nirgend fand sich in den Venenhäuten eine Wucherung zelliger Elemente; noch weniger waren Gebilde zu entdecken, die an Krebsentwicklung in der Venenwand hätten erinnern können. Die kleineren Mesenterialvenen zeigten makroskopisch und mikroskopisch die gleiche Beschaffenheit; die Venenwand war glatt, der Inhalt wurde durch einen schwachen Wasserstrahl vollständig ausgespült. Ebenso verhielt sich auch die innere Oberfläche der in der Porta hepatis gelegenen hervorragenden Geschwulst. — Die Wandungen der in den rechten Leberlappen sich erstreckenden mit Krebsmasse gefüllten Höhle waren dagegen nur zum Theil glatt; an den meisten Stellen zeigten sich fetzige, fadenförmige, flottirende Excrencenzen, welche deutlich mit dem consistenteren, roth-gefärbten Theile des Inhaltes zusammenhingen und diesen locker mit der Wand verbanden. In allen grösseren Pfortaderwurzeln zeigte die innere Oberfläche sehr ausgesprochene leistenartige, ringförmig verlaufende Quervorsprünge; in manchen war ausserdem die innere Fläche nicht glatt, sondern rauh, mit zottigen Excrencenzen besetzt, welche eine Verbindung zwischen der Krebsmasse im Innern und der Wand der Vene herstellten. Wurde durch Anwendung eines stärkeren Wasserstrahls die Krebsmasse aus der Vene entfernt, so blieben die langen, sehr feinen, verästelten, flottirenden Excrencenzen an der Venenwand haften. An manchen Stellen fanden sich dieselben nur spärlich, an anderen standen sie sehr dicht; versuchte man an den letzteren Stellen die Excrencenzen von der Venenwand abzureissen, so wurden mit denselben zugleich Stücke der Intima abgelöst und konnten in Fetzen abgezogen werden. Wurden diese abgelösten Fetzen der Venenhaut mit Wasser sorgfältig abgespült, so zeigten sie unter dem Mikroskop die normale Structur der Intima. Epithellen oder anderweitige grössere Zellen waren nicht vorhanden. An einzelnen Stellen fand sich geringfügige fettige Degeneration. Die übrigen Venen-

bäute verhielten sich mikroskopisch durchaus normal. — Das letztere Verhalten, nämlich die mit Excrescenzen besetzte innere Fläche und die Verbindung dieser Excrescenzen mit den carcinomatösen Massen im Venenrohre wurde constatirt an der Vena ileocolica, colica sinistra, mesenterica major und in dem den Wurzeln zugewendeten Theile des Stammes der Pfortader. Eine glatte Oberfläche dagegen zeigten ausser sämtlichen Pfortaderästen und sämtlichen kleineren Venenwurzeln die Vena gastrica superior und die Vena gastro-epiploica, soweit letztere an der grossen Curvatur frei verlief.

Endlich aber zeigte die genauere Untersuchung der im Innern der Venen enthaltenen Krebsmasse, dass dieselbe nicht, wie es bei oberflächlicher Untersuchung den Anschein hatte, einfach aus zusammengehäuften Krebszellen bestand. Wurde von der weissen, breiigen, anscheinend homogenen oder nur etwas krümligen Masse ein Partikel, während es auf dem Objectglase fixirt war, durch fortgesetztes Aufröpfeln von einzelnen Wassertropfen sorgfältig ausgewaschen, so blieb ein spärlicher Rest von feinfädigem Aussehen zurück, der mikroskopisch aus zarten Bindegewebszügen bestand, welche zahlreiche Capillaren enthielten; an denselben hafteten immer noch zahlreiche Krebszellen. Wurde das Auswaschen nicht mit Wasser, sondern mit einer Lösung von Gummi arabicum vorgenommen, so gelang es oft Capillaren zu erhalten, in denen sich zahlreiche rothe Blutkörperchen von normaler Beschaffenheit vorfanden. Dieses Verhalten der weisslichen Krebsmassen wurde constatirt für den Stamm der Pfortader und die grösseren Aeste derselben, für die drüsigen Hervorragungen an der Oberfläche der Leber und die grossen Hohlräume in der Nähe der Porta, endlich für die Wurzeln der Pfortader, namentlich die Vv. lienalis, gastrica superior, gastro-epiploica, die Venen des Mesenterium und Mesocolon bis in die kleinsten noch mit Krebsmasse gefüllten Wurzeln. Die rothen, in den grossen Hohlräumen in der Nähe der Porta enthaltenen, einem frischen Thrombus ähnlichen, consistenteren Massen, welche in den weisslichen Brei eingebettet waren, zeigten sich ohne besondere Präparation als aus Krebszellen bestehend nebst einem spärlichen Stroma und sehr weiten, mit rothen Blutkörperchen strotzend gefüllten Capillaren.

Die Krebsmasse innerhalb der Venen besass also überall ein spärliches Stroma und blutführende Gefässe: es handelte sich mithin nicht um eine blossе Anhäufung von Krebszellen, sondern um einen vollständig ausgebildeten Markschwamm, der das Lumen der Venen des Pfortadersystems einnahm, und der an zahlreichen Stellen mit den Venenwandungen in Verbindung stand.

Es entsteht die Frage, was durch diesen Nachweis für die Deutung unseres Falles gewonnen wurde. Schon ältere Beobachter, namentlich Cruveilhier und Carswell hatten in manchen Carcinomen im Innern von Venen Gefässe gefunden, die mit blossem Auge zu erkennen waren und zuweilen ein ziemlich beträchtliches Caliber besaßen: Carswell fand in den beiden ersten oben an-

geführten Fällen von Carcinom im Innern von Venen des Pfortadersystems die Krebsmassen deutlich vascularisirt, im zweiten Falle sogar eine beträchtliche Anzahl kleiner Blutgefässe durch die ganze Masse vertheilt; er erwähnt in Betreff anderer Fälle von Venencarcinom, dass zuweilen zwischen der Krebsmasse im Innern der Vene und der Venenwand durch Blutgefässe ein Zusammenhang vermittelt werde. Aber beide Beobachter benutzen diesen Befund zu nichts Weiterem, als zu dem Beweise, dass die im Innern der Venen enthaltenen Massen „organisirt“ gewesen seien. Carswell macht für seinen zweiten Fall die ausdrückliche Voraussetzung, dass die Gefässe des intravenösen Carcinoms mit der allgemeinen Circulation nicht im Geringsten in Verbindung gestanden haben, wie er denn überhaupt für die Carcinome annimmt, dass sie, wenigstens zum Theil oder für eine gewisse Zeit ein von dem allgemeinen Kreislauf vollkommen gesondertes Gefässsystem besitzen. — Dergleichen Deutungen sind in unserer Zeit, seitdem der letzte bedeutendere Versuch einer ähnlichen Theorie von dem Urheber selbst die wesentlichsten Einschränkungen erfahren hat, nicht mehr möglich; vielmehr gilt es als unzweifelhaft, dass in allen Neubildungen blutführende Gefässe nur im Zusammenhange mit dem allgemeinen Kreislaufe vorkommen können, und dass dieser Zusammenhang auch da vorauszusetzen ist, wo es nur unvollkommen oder gar nicht gelingt, denselben direct nachzuweisen. Der Umstand also, dass der Markschwamm im Innern der Venen des Pfortadergebietes zahlreiche Gefässe enthielt, die mit normalen rothen Blutkörperchen gefüllt waren, ist für uns ein bindender Beweis dafür, dass die Masse im Innern der Venen in organischem Zusammenhange mit Gebilden ausserhalb des Venenrohres stand. Da überdiess an keiner der zahlreichen einer genaueren Untersuchung unterworfenen Stellen der Venenwände eine Andeutung von Krebsbildung vorhanden war, so wird die Zahl der überhaupt möglichen Deutungen des Falles beträchtlich eingeschränkt.

Wenn wir einerseits berücksichtigen, dass eine Krebsbildung im Innern eines Gefässrohres ohne Betheiligung der ausserhalb gelegenen Gewebe bisher niemals in directer Weise wahrscheinlich gemacht, sondern immer nur wegen Mangels einer anderen Erklärungsweise erschlossen wurde, andererseits dagegen, dass in den Fällen, in welchen die Verhältnisse einer genaueren Untersuchung

des Zusammenhangs günstig waren, der intravenöse Krebs gewöhnlich als von Aussen her hineingewuchert nachgewiesen wurde, so erscheint es wohl kaum zweifelhaft, dass auch in unserem Falle das Carcinom von Aussen her nach Perforation der Venenwand in das Innere einer Vene hineingewachsen war und durch fortgesetzte, sowohl in der Richtung des Blutstromes als auch gegen dieselbe erfolgende Wucherung allmählich die venösen Hohlräume des Pfortadergebietes ausgefüllt hatte. Die vielfachen secundär entstandenen Verbindungen der Krebsmasse mit der Venenwand erleichtern das Verständniss des Umstandes, dass in einer so weit verzweigten Neubildung dennoch die Ernährung in einer relativ vollkommenen Weise stattfand.

Es würde demnach unter den drei a priori als möglich angenommenen Deutungen die erste, gegen welche sich anfangs wesentliche Bedenken zu erheben schienen, dennoch die einzig wahrscheinliche sein. Ueberhaupt möchte dieses Schema, dessen ausschliessliche Gültigkeit schon Bérard vorauszusetzen geneigt war *), für alle Fälle von Venencarcinom sich als ausreichend herausstellen, bei welchen eine genaue Untersuchung des Zusammenhangs nicht durch besonders ungünstige Umstände erschwert ist. Innerhalb desselben können freilich die einzelnen Fälle so mannichfaltige Verschiedenheiten zeigen, dass es nicht auffallen kann, wenn häufig auf den ersten Blick eine andere Auffassung näher zu liegen scheint.

Der wichtigste Punkt, der directe Nachweis des Zusammenhangs der Krebsmasse innerhalb der Venen mit der ausserhalb derselben, bleibt freilich in diesem Falle, wie in so vielen anderen, nur unvollkommen erledigt, und selbst in Betreff der Stelle, an welcher dieser Zusammenhang stattfand, können Zweifel bestehen. Ob, wie es wohl am Wahrscheinlichsten war, der Zusammenhang vermittelt wurde durch die Vena gastro-epiploica, welche von den dem Pylorustheil des Magens angehörigen Krebsknoten eingeschlossen war, liess sich desshalb nicht mit voller Sicherheit entscheiden, weil die Venenwand in der Krebsmasse so vollständig untergegangen war, dass es bei vorsichtiger Präparation dieser Vene unter Leitung der Sonde nicht gelang, dieselbe durch die

*) Dictionnaire de médecine. 2. Ed. T. VI. Paris, 1834. Art. Cancer. p.275 sq.

Krebsmasse hindurch zu verfolgen, oder auch nur die Stelle ihrer Einmündung in die Pfortader, resp. die V. mesenterica zu bestimmen. Eine andere Stelle aber, an welcher die Krebsmasse ausserhalb der Gefässe mit der Masse im Innern einer grösseren Vene in Zusammenhang gestanden hätte, war unter dem Convolut von Geschwülsten zwischen dem Pylorustheile des Magens und der Porta hepatis nicht aufzufinden, aber freilich auch keineswegs auszuschliessen.

Es liegt nahe, die für unseren Fall gefundene Deutung auch auf die oben angeführten, demselben überraschend ähnlichen Fälle von Carcinom im Innern der Venen des Pfortadergebietes zu übertragen, welche von Cruveilhier, Carswell, Dittrich, Virchow, H. Meyer, Bamberger beschrieben wurden. In Betreff der Fälle von Carswell, in welchen das Vorhandensein von Gefässen in den Krebsmassen nachgewiesen wurde, unterliegt diese Uebertragung wohl keinem Bedenken, besonders da der genannte Beobachter in Betreff des zweiten Falles anführt, dass einige der mit Krebsmasse gefüllten Venenwurzeln mit einem Markschwamm am Pylorustheile des Magens in directem Zusammenhang zu stehen geschienen haben. Gänzlich zu entziehen scheint sich dieser Deutung der erste der von Bamberger erwähnten Fälle, da ausser in der Pfortader und ihren Aesten in keinem Organ Krebsmassen gefunden wurden. — In Betreff der übrigen Fälle müssen wir uns eines bestimmten Ausspruches enthalten, da bei keinem derselben über das Vorhandensein von Stroma oder von Gefässen in der Krebsmasse berichtet wird.

Es erscheint demnach der beschriebene Fall schon desshalb von Interesse, weil er unter den genauer untersuchten Fällen von Carcinom im Innern der Venen des Pfortadersystems bisher der einzige ist, bei welchem in den Krebsmassen Stroma und Gefässe nachgewiesen wurden.

XXV.

**Ueber die physiologische Wirkung der Kali- und Natronsalze
mit Rücksicht auf die Untersuchungen des Herrn
Dr. Podcopaew in Petersburg.**

Von Dr. Paul Guttman, prakt. Arzt in Berlin.

In dem 33. Bande dieses Archivs hat Herr Dr. Podcopaew in Petersburg die Ergebnisse „vergleichender Untersuchungen über die Wirkung des Chlorkalium und Chlornatrium auf den thierischen Organismus“ mitgetheilt, deren Einzelheiten ausführlich im Petersburger „Medicinalboten“ vom Jahre 1865 enthalten sind.

Noch bevor die betreffende Arbeit in diesem Archiv erschien, hatte ich über denselben Gegenstand unter dem Titel „Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung der Kali- und Natronsalze“ in der Berliner klinischen Wochenschrift 1865. No. 34, 35 u. 36 die Resultate meiner im hiesigen physiologischen Laboratorium der Universität angestellten Versuche niedergelegt.

In der Arbeit des Herrn Dr. Podcopaew, die mir leider im ausführlichen Original nicht zu Gebote steht, stimmen nun zwar die Hauptpunkte mit meinen Resultaten überein, andere aber und namentlich die Deutung der physiologischen Wirkungen weichen so erheblich davon ab, dass ich bei der therapeutischen Wichtigkeit, namentlich der Kalisalze, um die es sich wesentlich handelt, eine Beleuchtung dieser Differenzen in unseren Beobachtungen für nothwendig erachte.

Der leichteren Uebersicht wegen will ich für die Leser, denen meine Mittheilungen darüber unbekannt geblieben sind, die Punkte meiner Untersuchungen, auf welche bei der Besprechung zum Theil zurückgekommen werden soll, in Kürze wiedergeben; ich vermeide dadurch eine Wiederholung dessen, worin beide Untersuchungen Uebereinstimmungen oder nur unwesentliche Differenzen ergeben haben:

- 1) Die Kalisalze sind sämmtlich für warm- und kaltblütige

Thiere gleich intensive Gifte; die verschiedenen Salze zeigen in ihrer toxischen Wirkung keine Intensitätsunterschiede, die Verbindung der Base mit der schwächsten Säure tötet in derselben Zeit, wie die mit der stärksten. Augenblicklich tödten wenige Gran in die Jugularvene *), in 20 Minuten 1—1½ Gramm subcutan injicirt Kaninchen mittlerer Grösse. Frösche werden durch subcutane Injection von 1—1½ Gran auf 1 Ccm. Wasser in 10—20 Minuten vergiftet. In einer 2procentigen Kalilösung sterben sie im Laufe von 24 Stunden.

2) Vom Magen aus tritt die Wirkung etwas später und nur in etwas verstärkter Dosis ein, beim Frosch nach ungefähr 2—3 Gran **). Die Vergiftungserscheinungen sind aber dieselben wie nach subcutaner Injection ***).

3) Die Vergiftungssymptome sind bei Fröschen: eine zuerst an den hinteren Extremitäten beginnende Sensibilitäts- und Motilitätslähmung, die dann übergreift auf die vorderen Extremitäten,

*) Nach Bernard und Grandeau starben Kaninchen, noch bevor die Dosis von 0,5 Gramm vollständig in die Vene injicirt war; nach Traube tödten schon 5 Gran Kali nitricum (auf 1 Gramm Wasser) in die Jugularvene injicirt, einen Hund mittlerer Grösse fast augenblicklich.

**) Nachträglich fand ich, dass 3 Gramme Chlorkalium auf 18 Gramme Wasser in den Magen injicirt, ein mittelgrosses Kaninchen in 30 Minuten tödten. Vermuthlich würde aber schon eine geringere Dosis tödtliche Wirkung haben, wenn nicht der Magen dieser Thiere stets angefüllt wäre, wodurch der Resorption des Salzes bedeutende Hindernisse entgegenstehen.

***) Die von Orfila in seiner Toxicologie mitgetheilten Vergiftungsfälle bei Menschen durch kohlen-saures und salpetersaures Kali enthalten in ihrer Symptomatologie die grössten Verschiedenheiten je nach der schnelleren oder langsameren Wirkung, nach der Theilnahme der verschiedenen Organe an der Erkrankung und der Concentration, in der diese Salze in den Magen gefangt waren. Da nie sehr grosse Mengen durch Resorption in das Blut aufgenommen wurden, indem der Magen einen Theil des Giftes durch Brechen entleerte, der Tod also auch nicht rasch eintreten konnte, wurden natürlich die Haupterscheinungen durch die lokale Affection der Magen- und Darm-schleimhaut hervorgerufen, daher sind in den Vergiftungsfällen stets Entzündungen dieser Organe, blutige Entleerungen u. s. w. angegeben, kurz Erscheinungen, wie sie bei einer grossen Zahl anderer Gifte, namentlich der Metallsalze, ebenfalls sich wiederholen. Grade von der eigenthümlichen Wirkung der Kalisalze auf das Herz findet sich in diesen Mittheilungen natürlich nichts; die gegentheilige Erwähnung eines „frequenten“ Pulses findet einfach ihre Erklärung als Fiebersymptom der Gastroenteritis.

zuletzt vollständige Unmöglichkeit jeder Bewegung, so dass das Thier platt auf dem Bauch liegt, sich jede Lage gefallen lässt und selbst auf den starken Essigsäurereiz nicht mehr reagirt. Mit der zunehmenden Lähmung wird auch die Respiration immer schwächer, hört endlich auf und ebenso zeigt die Pupille keine Reaction mehr. Bei Säugethieren sieht man von diesen Lähmungserscheinungen kaum schwache Andeutungen. Nachdem die Thiere eine Zeit lang keine auffallende Veränderung in ihrem Wesen und ihren Bewegungen gezeigt, höchstens etwas ruhiger sind und auf Insulte weniger stark reagiren, fallen sie gewöhnlich ganz plötzlich auf die Seite und unter dyspnoëtischer Respiration, Erweiterung der Pupille und klonischen meist nur einmaligen Convulsionen tritt der Tod ein.

4) Die Kalisalze wirken sämmtlich und in gleicher Weise, sowohl bei Kalt- als Warmblütern auf das Herz, vermindern die Anzahl und schwächen die Stärke der Contractionen. In grösseren Dosen führen sie rasch Stillstand des Herzens in der Diastole herbei, in kleineren Dosen setzen sie die Herzthätigkeit nur vorübergehend herab. Der Stillstand des Herzens wird nicht verhindert, wenn bei eingetretener Verlangsamung der Herzthätigkeit beide Nervi vagi durchschnitten werden, oder die künstliche Respiration unterhalten wird.

Mit der Herabsetzung der Herzthätigkeit sinkt der Druck im Aortensystem; bei selbst noch nicht auffallend verminderter Zahl der Herzcontractionen ist die Energie derselben schon so geschwächt, dass die Triebkraft des Ventrikels nicht mehr ausreicht, um die feineren Arterien mit Blut zu füllen — der Kreislauf steht still (Beobachtung an der Froschschwimmhaut). — Mechanische Reizung des stillstehenden Herzens ruft beim Frosch nur ganz kurze Zeit schwache, gewöhnlich nur einmalige Contractionen hervor, bei Warmblütern contrahirt sich das Herz nach subcutaner Vergiftung schon ganz kurze Zeit nach dem Tode gewöhnlich auch auf elektrischen Reiz nicht mehr. Es bleibt unentschieden, ob die Muskelsubstanz des Herzens oder die Nervencentra desselben durch die Kalisalze afficirt werden; eine Betheiligung der Vagi bleibt ausgeschlossen, da der Herzstillstand auch eintritt, wenn vorher die Vagusendigungen im Herzen durch grosse Dosen Curare gelähmt sind.

5) Mit der rapide sinkenden Herzthätigkeit sinkt beträchtlich die Temperatur, nur wenig hingegen bei einer vorübergehenden Verminderung der Pulsfrequenz nach kleinen Dosen; die Wirkung auf die Temperatur überdauert dann aber die auf das Herz.

6) Die Kalisalze wirken intensiv schwächend auf die Centralorgane des Nervensystems, aber evident nur bei den Kaltblütern. Alle durch diese Wirkung bedingten Erscheinungen der Sensibilitäts- und Motilitätslähmung treten gleichzeitig mit der Wirkung auf das Herz ein. Sie sind keine Folge des aufgehobenen Kreislaufs und ebensowenig durch eine örtliche Wirkung auf die Muskeln zu erklären.

7) Die Kalisalze wirken im Blute circulirend nur schwach auf die Muskeln, gar nicht auf die Nerven, äusserst deletär aber auf beide Gewebe ausserhalb des Körpers selbst in nur einprozentigen Lösungen. Der Nervus ischiadicus verliert in einer einprozentigen Chlorkaliumlösung nach 20 — 30 Minuten vollständig seine Erregbarkeit, ebenso rasch dünne Muskeln wie der Sartorius. Der Herzmuskel stellt in einer solchen Lösung schon nach wenigen Minuten seine Contraktionen ein. Die rasche Vernichtung der Nerven- und Muskelreizbarkeit in Kalilösungen wird durch die Wasserentziehung nicht erklärt, denn in Natronlösungen desselben Prozentgehalts bleibt sie intakt. Die Einwirkung der Kalilösung auf Muskel- und Nervengewebe muss also eine chemische sein.

Ist die Erregbarkeit der Muskeln und Nerven durch die Einwirkung dieser Lösungen vernichtet, so wird sie in destillirtem Wasser oder in schwacher Kochsalzlösung nicht wieder hergestellt; nur der Herzmuskel kann sich in einer Kochsalzlösung wieder erholen, sobald die Kalilösung nicht lange eingewirkt hat, und zwar auch nur die Vorhöfe, nie der Ventrikel.

8) Der Tod nach Injection eines Kalisalzes wird bei Säugethieren hervorgerufen durch die rapide sinkende Herzthätigkeit und den schliesslichen Stillstand des Herzens. Diese Verlangsamung der Herzthätigkeit hat ganz charakteristische Erscheinungen zur Folge, dyspnoëtische Respiration, wegen des verminderten Gaswechsels im Blut und klonische Convulsionen wegen der verminderten Zufuhr arteriellen Blutes zum Gehirn. Bei Kaltblütern kann die Herzlähmung allein nicht Ursache des Todes sein, da

selbst entherzte Frösche eine Zeit lang noch ganz energische willkürliche Bewegungen verrichten, sondern es kommt bei ihnen hinzu die Lähmung der Centralorgane des Nervensystems.

9) Bei Sectionen nach Kalivergiftung sieht man Blutreichthum in allen unter einem niedrigen Blutdruck stehenden Organen, das Blut überall flüssig, in den Hohlvenen und dem rechten Herzen etwas dunkler gefärbt als normal, aber im linken Ventrikel deutlich vom rechten durch hellröthere Färbung unterschieden, die Muskelsubstanz des Herzens welk und blass. Blutkörperchen und Muskelfasern des Herzens zeigen keine mikroskopische Veränderung; erst concentrirtere Kalilösungen direct dem Blute zugesetzt bringen Schrumpfung der Blutkörperchen hervor und machen im Muskelgewebe durch Trübung des Inhalts die Querstreifung undeutlich.

10) Die Natronsalze sind in derselben Dosis, wo Kalisalze tödtlich sind, subcutan oder in die Venen injicirt, ganz indifferent, in 2 — 3 Mal stärkeren haben sie nur eine vorübergehende Hinfälligkeit, in noch grösseren aber den Tod zur Folge. Der Tod tritt sowohl bei Kalt- als Warmblütern unter ganz anderen Erscheinungen ein, wie bei den Kalisalzen (bei Fröschen häufig Muskelzuckungen, niemals Lähmung, bei Säugethieren grosse Muskelschwäche, lange Agonie, beim Chlornatrium Convulsionen).

11) Die Natronsalze haben selbst in grossen Dosen keine Wirkung auf das Herz und auf die Temperatur. (Bei den Versuchen mit salpetersaurem Natron schlug das Herz fast bis zum Tode mit normaler Frequenz und Stärke fort).

12) Es mangelt ihnen ferner jede Wirkung auf die Nervencentra, Muskeln und peripherischen Nerven; selbst ausserhalb des Körpers sind sie in verdünnten Lösungen mindestens ganz indifferent, ja fast conservirend für die Muskel- und Nervenregbarkeit. Erst in concentrirteren Natronlösungen nimmt die Erregbarkeit dieser Gewebe ab, aber viel langsamer als in Kalilösungen desselben Prozentgehalts.

Zwei Erscheinungsreihen der Kaliwirkung sind es, die in dem Folgenden als die physiologisch wichtigsten eingehender besprochen werden sollen, die Lähmungserscheinungen bei den Kaltblütern und die Herzwirkung mit ihrem Symptomencomplex bei Säugethieren.

Herr Dr. Podcopaew beginnt seine Abhandlung mit den Versuchen an Fröschen, schildert übereinstimmend mit mir die Vergiftungserscheinungen nach subcutaner Injection des Chlorkalium (Lähmung der Extremitäten bis zur vollständigen Bewegungslosigkeit) und führt dann fort: „Nach 30—45 Minuten sind die Muskeln durch den Inductionsstrom nicht mehr reizbar. Wurde um eine Extremität eine Ligatur en masse gelegt, so erhielt sich hier die Muskelreizbarkeit 3 — 4 Mal länger als in dem nicht unterbundenen Bein.“

Die Lähmungserscheinungen sind also nach Herrn Podcopaew durch eine intensive Muskelwirkung bedingt, welche die Contractionsfähigkeit derselben rasch vernichtet.

Von einer solch energischen Wirkung auf die Muskeln habe ich aber in meinen vielfältigen Versuchen nichts gesehen und daher in meinen Schlussfolgerungen den Satz ausgesprochen, dass die Muskeln im lebenden Körper durch ein kalihaltiges Blut nur schwach afficirt werden, während diese Einwirkung eine ausserordentlich intensive ist, sobald man einen vom Körper getrennten Muskel in eine selbst ganz verdünnte Kalilösung bringt. Während unsere beiderseitigen Beobachtungen also die Muskelwirkung an und für sich constatiren, divergiren sie sehr erheblich, was die Intensität dieser Wirkung, und was den Zusammenhang betrifft, in welchem die Muskelwirkung mit den Lähmungserscheinungen stehen soll.

In Bezug auf die Dauer und die Stärke der Muskelreizbarkeit nach Kalivergiftung habe ich, da dieser Punkt in meiner früheren Arbeit nur kurz berührt ist, nachträglich eine Reihe von Versuchen angestellt, die wiederum das bestätigten, was ich früher ausgesprochen hatte.

Ich vergiftete Frösche subcutan durch $\frac{1}{10}$ Gramm Chlorkalium oder salpetersaures Kali, brachte sie dann unter eine Glasglocke, wo sie durch feuchtes Fliesspapier vor Verdunstung geschützt waren und fand die Oberschenkelmuskeln noch nach 24 Stunden, die Unterschenkelmuskeln noch nach 30 Stunden auf mittelstarke Ströme sowohl auf directen als auf Nervenreiz sehr gut reagirend; nach 48 Stunden selbst contrahirte sich noch ein Gastrocnemius auf sehr starke Ströme. Controllversuche, die zu gleicher Zeit an rasch getödteten Thieren angestellt wurden, ergaben eine Muskelreiz-

barkeitsdauer von etwas über 72 Stunden bei einer Zimmertemperatur von ungefähr 12° R. — In meinen früheren Versuchen während des vergangenen heissen Sommers habe ich allerdings nie nach Kalivergiftung ein so langes Andauern der Muskelreizbarkeit, wie eben angegeben, beobachtet, aber auch normale Muskeln verloren in jener Zeit ihre Erregbarkeit sehr rasch. Jedenfalls geht aus meiner Versuchsreihe hervor, dass der Unterschied in der Reizbarkeitsdauer normaler und durch Kalisalze vergifteter Muskeln in nicht sehr weiten Grenzen schwankt. Dass Herr Podcopaew seine Versuche mit der doppelten Dosis des Chlorkalium angestellt hat, wie ich die meinigen, erklärt die grosse Differenz in unseren Zeitangaben der Reizbarkeitsdauer nicht; denn ich habe selbst bei noch grösseren Dosen die Erregbarkeit der Muskeln 6—7 Stunden lang sich erhalten sehen. Aber nicht allein, dass die vergifteten Muskeln so lange ihre Erregbarkeit behalten, so wird auch die Stärke der Contractionen nicht sehr erheblich beeinträchtigt; die Muskeln antworten, wenigstens eine Zeit lang nach dem Tode des Thieres schon auf ganz schwache elektrische Ströme und bisweilen bei derselben Rollenentfernung des du Bois-Reymond'schen Schlittenmagnetelektromotors wie ganz normale Muskeln. Wenn demnach weder in der Dauer noch in der Stärke der Contractionen auf elektrische Reize sehr auffallende Unterschiede zwischen vergifteten und normalen Muskeln hervortreten, so kann man die Kalisalze wenigstens nicht als intensive Muskelgifte bezeichnen. — Es heisst aber in der citirten Stelle zweitens: „In der durch eine Ligatur vom Blutstrom abgeschnittenen Extremität erhielt sich die Muskelreizbarkeit 3 bis 4 Mal länger als in dem nicht unterbundenen Bein.“

Ich hatte ebenfalls verschiedene derartige Versuche gemacht, aber nie so auffallende Differenzen erhalten, ja in einem speciell mitgetheilten Versuch ergaben sich gar keine Unterschiede in der Erregbarkeitsdauer beider Extremitäten, doch kann man immerhin dagegen geltend machen, dass in diesem Falle durch Herstellung des Collateralkreislaufes der unterbundenen Extremität vergiftetes Blut zugeführt wurde. Um diese Fehlerquelle möglichst zu eliminieren, unterband ich Arterie und Vene.

Der folgende Versuch mag als Beleg für den Grad der Erregbarkeitsdifferenz in normalen und vergifteten Muskeln dienen.

Mittelgrosser Frosch. Unterbindung der Arteria iliaca sinistra und der Vena femoralis. Darauf Injection von 1 Ccm. einer 20procentigen Kali nitricum-Lösung unter die Bauchhaut.

20 Minuten nach der Injection liegt der Frosch ohne Reaction auf dem Rücken. Vor der vollständigen Vergiftung reagirte er auf mechanische Insulte mit der unterbundenen Extremität wenig stärker, als mit der anderen.

Prüfung der Muskelreizbarkeit mittelst des du Bois'schen Schlittenmagnet-elektromotors. (Die Rollenentfernung von 0 Millimeter ist der stärkste Strom.)

Zeit der Reizung von der Injection des Kalisalzes ab gerechnet			Unterschenkelmuskeln der vergifteten Extremität reizbar bei einer Rollen- entfernung von	Unterschenkelmuskeln der unterbundenen Extre- mität reizbar bei einer Rollenentfernung von
1 Stunde	20 Minuten		190 Mm.	200 Mm.
1	- 30	-	190 -	200 -
1	- 40	-	185 - (schwach)	200 - (sehr schwach)
1	- 50	-	180 -	200 -
2 Stunden	—	-	160 - (starke Zuckung)	190 - (stark)
2	- 10	-	160 -	190 -
2	- 20	-	120 -	180 -
2	- 30	-	100 -	180 - (schwach)
2	- 40	-	80 -	160 - (starke Zuckung)
2	- 50	-	60 - (schwache Zuckg.)	160 - (schwache -)
3	- —	-	40 -	160 - (sehr schwach)
3	- 10	-	20 -	140 -
3	- 20	-	0 -	130 -
3	- 30	-	0 - nicht mehr reizbar.	110 -
3	- 40	-	—	110 -
3	- 50	-	—	100 -
4	- —	-	—	80 -
4	- 10	-	—	70 -
4	- 20	-	—	40 -
4	- 40	-	—	0 - nicht mehr reizbar.

Derselbe Versuch mit Reizung der Oberschenkelmuskeln beider Extremitäten.

Zeit der Reizung von der Injection ab gerechnet		Vergiftete Extremität reiz- bar bei einer Rollen- entfernung von	Unterbundene Extremität reizbar bei einer Rollen- entfernung von
1 Stunde	30 Minuten	150 Mm. (starke Zuckung)	150 Mm. (starke Zuckung)
1	- 50	150 - (schwache Zuckg. beim Einsterben der Electroden)	150 - (schwach beim Einstechen der Electro- den)
2 Stunden	—	100 Mm. (starke Zuckung bei oberflächlicher Be- rührung mit d. Electrode.)	120 Mm. (bei oberfläch- licher Berührung mit den Electroden)
2	- 30	80 Mm. stark	110 Mm. schwach
2	- 50	80 - stark	110 - schwach

Zeit der Reizung von der Injection ab gerechnet				Vergiftete Extremität reiz- bar bei einer Rollen- entfernung von	Unterbundene Extremität reizbar bei einer Rollen- entfernung von
3 Stunden	20 Minuten			110 Mm. (schwach beim Einstechen der Electro- den in die Muskeln)	(Beim Einstechen der Electroden in die Mus- keln) bei 110 Mm. stark
3	-	40	-	70 Mm. (schwach bei oberflächlicher Berüh- rung mit d. Electroden)	90 - schwach (ober- flächliche Berührung)
3	-	50	-	60 Mm.	90 -
4	-	—	-	50 -	80 -
4	-	10	-	50 -	70 -
4	-	30	-	40 - (Einstechen der Electroden)	60 - (Einstechen der Electroden)
4	-	40	-	0 - Spuren von Reiz- barkeit	20 - (Spuren)
4	-	45	-	— Reizbarkeit erlosch.	0 - (Spuren)
4	-	50	-	—	— Reizbarkeit vollstän- dig erloschen.

In diesem Versuche erhielt sich also die Reizbarkeit in den Unterschenkelmuskeln der unterbundenen Extremität nur eine Stunde länger als in der vergifteten, die Oberschenkelmuskeln zeigten dagegen nur in der Stärke der Beantwortung elektrischer Reize eine Differenz, die Reizbarkeit selbst erhielt sich in beiden Extremitäten fast gleich lange Zeit. In 2 Controllversuchen, wo ich die Reizbarkeit 3 Stunden hindurch alle 10 Minuten prüfte, war die Differenz auch nicht erheblich, gewöhnlich 30—50 Millimeter zu Gunsten der unterbundenen Extremität. — Dass in dem mitgetheilten Versuch die Muskelreizbarkeit gegen meine oben mitgetheilten Angaben verhältnissmässig so früh erloschen war, erklärt sich zum Theil aus der doppelten Dosis des Kalisalzes, zum Theil aus der fortdauernden elektrischen Reizung, welche die Muskeln bekanntlich ermüdet.

Wenn ich demnach diese Beobachtungen zusammenfasse, die nach Kalivergiftung den Tod zuweilen selbst 48 Stunden überdauernde Muskelreizbarkeit, die kurze Zeit nach dem Tode schon auf schwache elektrische Ströme erfolgende Contraction der Muskeln, den nicht sehr auffallenden Unterschied in der Reizbarkeit zwischen vergifteten und vom Blutstrom abgeschnittenen Muskeln, so entsteht die Frage: Sind die nach Kaliinjection eintretenden Lähmungserscheinungen allein durch die Wir-

kung auf die Muskeln zu erklären? Gewiss nicht! Wenn eine Wirkung auf die Muskeln auch vorhanden ist, so ist sie doch, so lange das Thier noch reagirt, so schwach, dass in dieser geringen Leistungsverminderung der Muskeln der Grund der Lähmung nicht gesucht werden kann. Die Lähmung müsste vor Allem ausbleiben, wenn die Zufuhr des kalihaltigen Blutes zu den hinteren Extremitäten durch Unterbindung der Aorta abdominalis aufgehoben wird; sie tritt aber trotz der Unterbindung ein, mag man die Kalilösung subcutan oder in den Magen injiciren, wie ich diess in meiner Arbeit angegeben habe. Stets bleibt in unterbundenen Extremitäten, wenn sonst ein Mittel die motorischen Nerven und die Centralorgane des Nervensystems intakt lässt, die Beweglichkeit vollständig erhalten. Wenn also die Extremitäten vom Blutstrom abgeschnitten dennoch gelähmt werden, so müssen wir die Ursache dieser Erscheinung entweder in einer Wirkung auf die Nervenstämme, insoweit sie noch von dem vergifteten Blut umspült werden können, oder in einer Wirkung auf die Centralorgane suchen. Da nun eine Wirkung auf die motorischen Nerven ausgeschlossen werden muss, indem Durchschneidung, mechanische und elektrische Reizung des Ischiadicus Zuckung der von ihm beherrschten Muskeln hervorrufen, so kann die Ursache dieser Lähmung nur in einer Wirkung der Kalisalze auf die Centralorgane des Nervensystems liegen. Die Muskeln sind contractionsfähig, sowohl auf directen, als auf Nervenreiz, der Frosch kann aber keine selbständigen Bewegungen machen, weil seine Nervencentra geschwächt sind. Dass von allen diesen Lähmungserscheinungen beim Säugethier fast gar nichts zu beobachten ist, erklärt sich aus der Schnelligkeit, mit der die Herzverlangsamung zum Tode führt, so dass andere Wirkungen gar nicht mehr zur Beobachtung kommen können.

Eine zweite Abweichung von meinen Beobachtungen findet sich in der Schilderung der Vergiftungserscheinungen bei Säugethieren, wo hervorgehoben wird, dass nach Injection eines Kalisalzes die Respiration tiefer und seltner werde, der Tod ohne Krämpfe eintrete. Es heisst ausdrücklich (S. 511): „Etwa eine Stunde nach dem Beginn des Experiments (Injection von 4—5 Drachmen Chlorkalium in den Magen eines Hundes) trat der Tod ruhig ohne Krämpfe ein,“ und ebenso bald darauf: „Krämpfe kommen nicht

zur Beobachtung. Der Tod gibt sich zuerst durch vollkommenen Herzstillstand kund.“ — Ich habe constant den Tod unter kurz dauernden Convulsionen eintreten sehen und sie nur einmal vermisst, wo kleine Dosen kohlensauren Kali's in Zwischenräumen injicirt wurden und die Herzthätigkeit sehr allmählich sank. Ich habe diese Convulsionen desshalb hervorgehoben, weil sie in Zusammenhang mit der Herzwirkung zu bringen sind; sie werden durch die in Folge der rapiden Herabsetzung der Herzthätigkeit verminderte Zufuhr arteriellen Blutes zum Gehirn auf gleiche Weise hervorgerufen, wie auch in den bekannten Kussmaul-Tenner'schen Versuchen die Compression der Kopfarterien sofort Convulsionen erzeugt, die wieder aufhören, sobald die Compression aufgehoben wird. Nicht erwähnt finde ich ferner die dyspnoëtischen Erscheinungen, die zugleich mit der Wirkung auf das Herz eintreten. In der Schilderung der Vergiftungserscheinungen heisst es nur: „das Athmen wird tiefer und seltener.“ Ob unter dem tieferen Athmen das dyspnoëtische verstanden sein soll, geht aus der Schilderung nicht hervor; in der That aber ist letztere Respiration von ersterer ganz verschieden. So wie die Herzthätigkeit rapide zu sinken beginnt, fangen accessorische Respirationsmuskeln ihre Thätigkeit an, zuerst die des Thorax, dann des Halses und selbst des Kopfes, und diese dyspnoëtische Respiration ist gerade am allerreinsten zu beobachten, wenn durch eine künstlich eingeleitete Respiration jede die Beobachtung störende Respirationsbewegung von Seiten des Thieres ausgeschlossen wird, wenn also nach vorheriger Tracheotomie dem Thiere so viel atmosphärische Luft durch künstliche Respiration zugeführt wird, dass es gar keine selbständigen Athembewegungen mehr macht, also ganz apnoisch ist. Wird der Versuch in dieser Weise angestellt und erst nach vollständiger Apnoë des Thieres das Kalisalz injicirt, so treten mit dem Sinken der Herzthätigkeit trotz fortdauernder Luftzufuhr selbständige Athembewegungen des Thieres auf, die accessorischen Respirationsmuskeln treten in der eben geschilderten Reihenfolge in Thätigkeit, Nasenhöhlen und Maul werden weit geöffnet, wiewohl durch diese Oeffnungen ja gar keine Luft aufgenommen werden kann und klonische Convulsionen schliessen die Scene. Diese Athembewegungen trotz regelmässiger, reichlicher Luftzufuhr habe ich dadurch erklärt, dass durch die verlangsamte Herzthätigkeit

der Gaswechsel in den Lungen vermindert wird, das Blut sich also mit Kohlensäure überladet, welch letztere ein abnormer Reiz für das Respirationscentrum im verlängerten Mark ist und somit reflectorisch abnorme Athembewegungen auslöst. Wie ich mich nachträglich bei Injection der Kalisalze in den Magen überzeugt habe, sind diese Folgeerscheinungen der Herzwirkung ganz die nämlichen.

Dass bei den kaltblütigen Thieren weder Dyspnoë noch Convulsionen eintreten, erklärt sich aus der Unabhängigkeit, in welcher bei diesen Thieren die verschiedenen vitalen Apparate von einander stehen. Die Abhängigkeit der Respiration von der Circulation zeigt sich nur darin, dass mit dem Sinken der Herzthätigkeit die Respiration zuerst seltener und schwächer wird und dann mit dem Stillstand des Kreislaufs aufhört.

In der therapeutisch wichtigsten Wirkung der Kalisalze auf das Herz und die Temperatur stimmen die Beobachtungen des Herrn Dr. Podcobaew mit den meinigen überein, ebenso darin, dass die Natronsalze die Pulsfrequenz nicht vermindern. Dagegen wird aber angegeben, dass sich ein Einfluss des Chlornatrium auf die Temperatur bei gleichgebliebener Anzahl der Herzschläge gezeigt habe; die Temperatur sank in dem angegebenen Versuch um 0,6 Cels. So gering diese Wirkung im Vergleich zu der des Chlorkalium ist, wonach in einem Parallelversuch die Temperatur um 2,1 C. sank, will ich hier doch noch erwähnen, dass ich in meinen Versuchen mit salpetersaurem Natron durchaus keine Herabsetzung der Temperatur habe nachweisen können. Selbst nach subcutaner Injection von $1\frac{1}{2}$ Gramm ganz wasserfreien salpetersauren Natrons (bei Kaninchen) und der Wiederholung dieser Dosis nach einer halben Stunde blieb die Eigenwärme sich vollständig gleich. — So constant nun die Wirkung der Kalisalze auf das Herz sowohl bei Kalt- als Warmblütern ist, indem sie in grossen Dosen raschen Herzstillstand erzeugen, so hält Herr Dr. Podcobaew diese Wirkung dennoch für keine specifische, sondern für eine Theilerscheinung der allgemeinen Lähmung der quergestreiften Muskulatur. Er kommt auf diese Frage bei Besprechung der von Traube aufgestellten Aehnlichkeit in der Wirkung des Kali nitricum und der Digitalis auf das Herz und stellt diesen Vergleich unter Anderem entgegen: „Digitalis tödtet den Herzmuskel, ob in den Verdauungskanal eingeführt, in die Haut oder in die

Venen injicirt, die Kalisalze afficiren das Herz auf diese Weise nur, wenn sie direct ins Blut injicirt werden. Dass das Herz bei Injection des Salzes in die Venen so rasch getödtet wird, findet darin seine Erklärung, dass es der erste und zwar thätige Muskel ist, den das mit Kalisalzen imprägnirte Blut auf seiner Bahn antrifft. Welche Veränderungen, heisst es weiter, werden in den Muskeln anderer Körpertheile erzeugt, wenn denselben ebenso verändertes Blut zufließt, wie das bei Venenjection zum Herzen gelangende?“ Er machte daher folgendes Experiment.

In die Arteria femoralis dextra eines Hundes wurde eine Röhre eingeführt, oben eine Serre fine angelegt, unterhalb der Röhre dann 25 Gran Chlorkalium in der zehnfachen Menge Wasser gelöst injicirt und nach der Injection durch Wegnahme der Serre fine und rasches Nachuntenrücken der Röhre die Circulation wieder hergestellt. Nach dem Tode waren nun die Muskeln des der Injection unterworfenen Schenkels nur schwach reizbar, ebenso das Herz, nach 10 Minuten hörte die Reizbarkeit auf, die übrigen Körpermuskeln waren vollkommen reizbar. — Man erkennt, was durch dieses Experiment bewiesen werden soll, — dass nämlich alle Muskeln, welche mit einer Kalilösung in Berührung kommen, ebenso gelähmt werden, wie das Herz, dass somit die Wirkung auf das Herz nur eine Theilerscheinung der Muskelwirkung ist. Meiner Ansicht nach aber lässt das Resultat des Experimentes durchaus nicht diesen Schluss zu. Es hat in dem Versuch eine, wenn auch durch die rasch wiederhergestellte Circulation verdünnte, so doch immer noch concentrirtere Kalilösung auf ein begrenztes Muskelgebiet eingewirkt, und dass die Kalisalze selbst in einprozentiger Verdünnung bei directer Einwirkung intensive Muskelgifte sind, habe ich ja gezeigt. Diese Verhältnisse, wie sie in dem mitgetheilten Versuch für die Muskeln sich ergeben, gelten aber durchaus nicht für das Herz. Niemals kommt bei der subcutanen Injection einer Kalilösung das Mittel so concentrirt in das Herz, wie in dem mitgetheilten Fall in die Muskeln. Ehe z. B. beim Frosch ein Cubikcentimeter einer 10procentigen Kalilösung resorbirt ist, vergehen 5 Minuten und mehr, in der Zeiteinheit werden nur minimale Mengen aufgenommen und auch diese nach der Resorption wieder verdünnt, so dass die in der Zeiteinheit in das Herz gelangende Menge des Kalisalzes sehr gering und sehr

verdünnt ist. Ist schliesslich Alles resorbirt und die Kalilösung in der Blutmasse gleich vertheilt, dann wirkt eine gleiche Verdünnung des Mittels auf alle Gewebe. Und doch ist die Wirkung auf das Herz so energisch, auf alle anderen Muskeln so schwach und bei warmblütigen Thieren gar nicht nachweisbar.

Dass das Herz bei Venenjection der erste und zwar thätige Muskel ist, den das mit Kalisalzen impräguirte Blut auf seiner Bahn antrifft, erklärt die energische Wirkung des Mittels, ja man kann noch hinzufügen, es wirkt auf den Herzmuskel in der Zeiteinheit eine grössere Menge dieses kalibaltigen Blutes als auf irgend einen anderen Muskel desselben Volumens ein, da ausser dem Blute der eigenen Ernährungsgefässe des Herzens noch das Blut der Herzhöhlen durch das Endocardium hindurch auf die Muskelsubstanz wirken kann. Dass die übrigen Körpermuskeln in dem oben erwähnten Versuche vollkommen reizbar waren, ist ganz natürlich, da die in die Femoralarterie injicirte Lösung sich bald mit der Gesamtmenge des Blutes gemischt und alle anderen Körpermuskeln daher mit einer sehr verdünnten Kalilösung in Berührung gekommen sind, die eben unwirksam ist. — Die Wirkung auf das Herz ist überhaupt eine so energische und tritt selbst bei Fröschen bisweilen schon zu einer Zeit ein, wo auf die Muskeln eine Wirkung noch gar nicht nachweisbar ist, dass die Frage entsteht, ob die Kalisalze die Muskelsubstanz oder die Nervenapparate des Herzens afficiren? Wir besitzen kein Mittel diese Frage zu entscheiden und nur aus dem Mangel jeglicher Wirkung der Kalisalze auf die Muskeln der Säugethiere sprach ich es als Vermuthung aus, dass wohl die Ganglienapparate im Herzen durch die Kalisalze afficirt werden möchten.

Man könnte somit, da alle quergestreiften Muskeln der Säugethiere unbetheiligt bleiben, die Kalisalze für reine Herzgifte erklären, indem alle dem Tode vorangehenden Erscheinungen lediglich die Folgen der Herzwirkung sind, wenn nicht eben bei den Kaltblütern sich noch andere Wirkungen äusserten, welche bei reinen Herzgiften fehlen.

Das Herz scheint sich überhaupt betreffs der Einwirkung giftiger Stoffe ganz anders wie der quergestreifte Muskel zu verhalten; ich habe bei der Untersuchung mit einem anderen toxischen Stoffe wiederholt die Beobachtung gemacht, dass das Herz sich

noch contrahirte, während die Muskeln selbst auf starke elektrische Ströme nur noch äusserst schwach reagirten, umgekehrt gibt es Gifte, die lediglich Herzstillstand erzeugen, ohne die Spur einer Wirkung auf die quergestreifte Muskulatur zu äussern.

Herr Dr. Podcopaew behauptet ferner, dass die Kalisalze nur dann Herztod erzeugen, wenn sie direct ins Blut injicirt werden.

In dem citirten Experiment einer Chlorkaliuminjection in den Magen ist der Wirkung auf das Herz keine Erwähnung gethan und nur angeführt, dass eine Stunde nach der Injection von 4—5 Drachmen die Temperatur um 3° C. gesunken und der Tod eingetreten war, dass das Herz sich noch 15 Minuten nach dem Tode auf elektrische Reize contrahirte. — Offenbar wird auf diese Erhaltung der Herzthätigkeit Gewicht gelegt, indem bei Injection des Kalisalzes in die Venen das Herz nach dem Tode vollkommen stillstand und auf Inductionsströme nur der rechte, nie mehr der linke Ventrikel sich contrahirte. — Dass eine durch die Vene rasch in das Herz aufgenommene 10prozentige Kalilösung viel vernichtender auf die Muskelsubstanz desselben wirken muss, als eine durch Resorption nach subcutaner Injection allmählich und nur verdünnt aufgenommene, ist ja klar. Daher beobachtet man auch bei subcutaner Injection nach dem Tode noch bisweilen schwache spontane Contraktionen, wenigstens einzelner Theile des Herzens namentlich der Vorhöfe und der Herzohren. Ob aber nach dem Tode das Herz absolut still steht oder noch in einzelnen Theilen zuckt und auf elektrischen Reiz sich zusammenzieht, darauf kommt es bei der Beurtheilung der Herzwirkung gar nicht an. Allein beweisend für diese Wirkung der Kalisalze ist es, wenn wir bei eröffnetem Thorax und künstlicher regelmässig unterhaltener Respiration zeigen, dass, von welchem Ort auch immer die Kalilösung in das Blut aufgenommen wird, stets eine baldige Unregelmässigkeit der Herzthätigkeit, Verlangsamung und Erschwerung der Contraktionen bis zur Lähmung des Herzens die Folge ist.

Bei den Kaltblütern hatte ich bereits früher gezeigt, dass die Wirkung vom Magen aus ganz gleich der subcutanen ist; nachträglich habe ich diess auch für die Säugethiere vollständig bestätigt gefunden, wie die folgenden Versuche lehren.

Mittelgrosses Kaninchen; Puls und Temperatur ergeben bei wiederholter Prüfung keine Schwankung; Puls 22 in 5 Sekunden, Temperatur im Innern des Ohres 38,6° C.

- 4 Uhr 30 Min. Injection von 3 Gramme Chlorkalium auf 18 Gramme Wasser in den Magen. — Nach der Injection keine erheblichen Erscheinungen, das Thier bleibt ruhig.
- 4 - 40 - Herzschläge schwächer. Respiration etwas tiefer.
- 4 - 50 - Herzschläge unregelmässig, sehr geschwächt. Temperatur auf 37,8° C. gesunken.
- 4 - 52 - Nach kurzer Unruhe fällt das Thier plötzlich auf die Seite, bekommt Convulsionen, die etwa 10 Sekunden andauern. Die Pupille ist erweitert, die Respiration dyspnoëtisch.
- 4 - 53 - Das Thier erholt sich etwas, richtet sich auf, fällt aber bald wieder auf die Seite; nochmalige Convulsionen, Herzschläge ausserordentlich unregelmässig, sehr verlangsamt und schwach; zeitweise sind sie zu zählen (10—12 in 5 Sekunden), Temperatur 36,5° C.
- 4 - 55 - Alle Augenblicke kurze klonische Krämpfe. Herzschlag nur selten zu fühlen.
- 4 - 57 - Das Thier liegt ganz auf der Seite. Herzschlag gar nicht mehr zu fühlen. Temperatur 36,1° C.
- 5 - — - Kopfdyspnoe.
- 5 - 4 - Letzter Athemzug.

Die sofortige Eröffnung des Thorax ergibt: Das Herz steht vollkommen still, ebenso die Herzohren, auf mechanische Reizung erfolgt keine Contraction. Im linken Ventrikel hellrothes, im rechten dunkles, flüssiges Blut. Magenschleimbaut an der Cardia und kleinen Curvatur geröthet, an einzelnen Stellen kleine Blutextravasate. Der Dünndarm macht nur auf directe Reize schwache peristaltische Bewegungen, der Magen nicht.

2ter Versuch. Directe Beobachtung des Herzens bei eröffnetem Thorax.

Mittelgrosses Kaninchen. Tracheotomie. Beide Nervi vagi werden blossgelegt.

1 Uhr 30 Min. Injection von 3 Gramme Chlorkalium auf 21 Gramme Wasser in den Magen.

- | | |
|---|---|
| 1 - 40 - Eröffnung der Thoraxhöhle. Künstliche Respiration. | |
| 1 - 53 - Beginnende Herzverlangsamung | |
| 1 - 55 - Beide Vagi werden durchschnitten | } Convulsionen u. dyspnoëtische Respiration trotz des vorherigen ganz apnoischen Zustandes d. Thieres; zuletzt Kopfdyspnoe. |
| 1 - 56 - Geringe Vermehrung der Pulsfrequenz | |
| 1 - 58 - Herz steht still in der Diastole*). | |
| Trotz fortgesetzter künstlicher Respiration keine Erholung des Herzens. | |

*) Die Herabsetzung der Herzthätigkeit nach Injection des Kalisalzes ist nicht eine rhythmische, sondern ganz unregelmässige Verlangsamung. Die Con-

Herzohren und rechter Ventrikel zeigen schwache Contractionen noch eine halbe Stunde lang. Auf elektrische Reizung des linken Ventrikels (bei 100 Mm. Rollentfernung) nur Spuren von Contraction. Alle Muskeln dagegen sind schon bei schwachen Strömen stark reizbar.

Blase und Dickdarm ziehen sich auf elektrischem Reiz schwach zusammen. Der Dünndarm macht gar keine peristaltischen Bewegungen und contrahirt sich ebenso wenig wie der Magen auf elektrische Reize*). Im Magen diffuse Röthe.

Aus diesen Experimenten geht also evident hervor, dass die Kalisalze vom Magen aus ebenso auf das Herz wirken, wie bei subcutaner Injection, dass mit der rapiden Herzverlangsamung die gleichen charakteristischen Symptome, Convulsionen und dyspnoëtische Respiration zur Erscheinung kommen. Die Durchschneidung der Vagi hat nur eine vorübergehende Beschleunigung der Herzcontractionen zur Folge; kurz darauf sinkt die Herzthätigkeit rapide bis zum Stillstand. — Die in dem zweiten Versuch den Tod eine halbe Stunde überdauernde Reizbarkeit des Herzens beweist durchaus nicht eine schwächere Wirkung der Kalisalze vom Magen aus; in dem ersten oben mitgetheilten Versuche stand das Herz nach dem Tode vollkommen still, selbst die Herzohren; im Gegensatz dazu sieht man selbst nach subcutaner Injection bisweilen auch nicht vollkommenen Stillstand des Herzens.

Herr Dr. Podcopaew führt nun für seine Behauptung, dass die Wirkung auf das Herz eine Theilerscheinung der Wirkung auf

tractionen werden immer erschwerter, gleichsam als ob die Ventrikel dabei ein grosses Hinderniss zu überwältigen hätten; bisweilen sieht man Wellenbewegungen als Ausdruck der Contractionen mehrerer Muskelpartien nach einander, grade wie es bei Fröschen zu beobachten ist; dadurch verlängert sich jede einzelne Systole; in der Diastole blähen sich die Ventrikel enorm auf, weil die Vorhöfe bei ihren ziemlich rhythmischen Contractionen ihr Blut noch vollständig entleeren. Bei den letzten dem Herztode vorangehenden Contractionen reicht die Kraft der Ventrikel nicht mehr für die auszu-treibende Blutmasse aus, die Ventrikel bleiben zum Theil gefüllt, endlich stehen sie in der Diastole still.

- *) Dass Magen und Dünndarm ihre Reizbarkeit auf elektrische Ströme verlieren, erklärt sich aus der lähmenden Wirkung, welche concentrirtere Kalilösungen auf die Muskeln üben. Bei der Injection der Flüssigkeit in den mitgetheilten Versuchen war das Verhältniss des Salzes zum Wasser wie 1 : 6 und 7. — Ebenso gelähmt werden bei subcutaner Injection die mit der Lösung in Berührung kommenden Muskeln. Diese lähmende Wirkung auf die Magen- und Darmmuskulatur ist vielleicht hauptsächlich die Ursache der Verdauungsstörungen nach längerem Gebrauch der Kalisalze. In den gewöhnlichen Verordnungen ist der Gehalt der Kali-Arznei zwischen 2 und 3 pCt., also immerhin ein Concentrationsgrad, bei dem wir eine nachtheilige Einwirkung auf die Verdauung begreifen können.

die quergestreifte Muskulatur ist, auch die Beobachtung an, dass bei Fröschen die Lähmung der Extremitäten früher eintritt, als die des Herzens.

Ich bemerke hierzu, dass ich in den Fällen, wo vor der Injection das Herz durch Wegnahme des Sternum blossgelegt ward, stets auf das Herz die allererste Wirkung beobachtet habe; aber selbst zugestanden, dass die Lähmung der Extremitäten früher als die des Herzens eintritt, so ist nach dem, was im Eingange dieser Abhandlung geltend gemacht ist, diese Lähmung keine durch Muskelwirkung bedingte. Ich habe ferner bei meinen früheren Versuchen gesehen, dass wenn es gelingt, das Herz durch eine grosse Dosis eines Kalisalzes rasch zum Stillstand zu bringen, die gewöhnlichen Lähmungserscheinungen fast gar nicht eintreten. Der Frosch macht dann, gerade wie bei den reinen Herzgiften, bei vollständig stillstehendem Herzen noch eine Zeit lang kräftige Muskelbewegungen. Die Erklärung dieses Phänomens ist wohl darin zu suchen, dass durch den rasch aufgehobenen Kreislauf das Mittel auf die Centralorgane des Nervensystems fast gar nicht hat wirken können. — Die Beobachtungen des Herrn Dr. Podcopaew über die directe Einwirkung der Kali- und Natronsalze auf Muskeln und Nerven sind mit den meinigen übereinstimmend; während die Kalisalze deren Reizbarkeit rasch vernichten, sind die Natronsalze in einprozentigen Lösungen conservativ für sie, so wie es auch, heisst es weiter, bisweilen gelungen ist, die unter Einwirkung von Kalilösungen eingebüsstre Muskelreizbarkeit in einprozentigen Kochsalzlösungen wieder herzustellen. Ich habe allerdings auch den in einer Kalilösung gelähmten Herzmuskel sich in einer einprozentigen Chlornatriumlösung erholen sehen, aber nur die Vorhöfe, nie den Ventrikel und auch nur dann, wenn die Kalilösung nicht lange eingewirkt hatte. Beim Sartorius und Gastrocnemius habe ich eine Wiederherstellung der Reizbarkeit in Chlornatriumlösung nicht beobachtet.

Herr Dr. Podcopaew hat ferner die Einwirkung des Chlorkalium und Chlornatrium auf die Muskelfaser und auf das Blut untersucht. Der Muskelinhalt soll durch Chlorkalium nach einiger Zeit getrübt, durch Chlornatrium aber heller werden. Ich kann diess für 25procentige Lösungen dieser Salze vollkommen bestätigen, dagegen muss ich die Angabe, dass die Querstreifung unter

Einwirkung beider Salze schwinden, die Längsstreifung deutlicher werden solle, in Abrede stellen.

Ich hatte früher angegeben, dass die bei subcutaner Injection einer 10procentigen Kalilösung damit in Berührung kommenden Muskeln eine etwas undeutliche Querstreifung zeigen. Nachträglich habe ich diese Einwirkung nochmals an den Muskeln des Frosches, Kaninchens und Rindes geprüft. Ich brachte Muskelfleisch dieser Thiere fein zertheilt in eine 20procentige Chlorkaliumlösung, liess es 24 Stunden, ja selbst 3 Tage darin und fand auch dann noch die Querstreifung erhalten; wo sie anscheinend fehlte, war sie durch die Trübung des Inhalts verdeckt, konnte aber durch Veränderung des Focus auch an diesen Stellen nachgewiesen werden. Einzelne Muskelfasern zeigten die Querstreifung so deutlich, wie danebengehaltene ganz frische Muskelfasern. Ebenso wenig wird das Muskelgewebe durch Chlornatrium verändert.

In der Einwirkung auf das Blut sollen sich Chlorkalium und Chlornatrium verschieden verhalten.

Wurde arterielles Hundeblut mit Chlorkalium (1 Theil auf 6 Theile Wasser) so gemischt, dass 2 Theile Blut auf 1 Theil der Lösung kamen, so wurde dieses Blut heller, als das mit der auf gleiche Weise bereiteten Chlornatriumlösung gemischte; nach 24 Stunden waren die Blutkörperchen der Kalimischung zackig und bis zu $\frac{1}{4}$ ihrer normalen Grösse verkleinert, während die Blutkörperchen der Chlornatriummischung sich nur wenig verändert zeigten.

Ich habe in ganz derselben Weise venöses menschliches, eben aus der Ader gelassenes Blut mit Chlorkalium und Chlornatrium gemischt und fand weder erhebliche Verschiedenheiten in der Farbe noch in der Einwirkung auf die Blutkörperchen. Sie wurden in der Chlornatriummischung sogleich ebenso zackig und verkleinert als in der Chlorkaliummischung und zeigten auch nach 24 Stunden ganz dasselbe Verhalten. In einer Mischung von arteriellem Kaninchen- und Hundeblut mit Chlornatrium wurden die Blutkörperchen ebenfalls sofort zackig.

Im lebenden Körper werden diese Veränderungen der Blutkörperchen niemals erzeugt; selbst nach Injection gesättigter Kali- und Natronlösungen in viel grösseren als zur Vergiftung nöthigen Mengen fanden sich die Blutkörperchen des Frosches ganz unver-

sehr. Sie können eben nicht schrumpfen, weil der Verlust an Wasser im Blut, sobald diese Salze in grösserer Menge darin circuliren, durch Aufnahme von Wasser aus den Geweben wieder ausgeglichen wird.

In ihrem Einfluss auf die Flimmerbewegung zeigen sich die Kali- und Natronsalze auch nicht verschieden; sie regen sie an in verdünnter und zerstören sie in concentrirter Lösung.

Schliesslich möchte ich auch an dieser Stelle noch einmal hervorheben, dass der eminente Unterschied in der physiologischen Wirkung der Kali- und Natronsalze auch therapeutisch seine Würdigung finden sollte.

Ich habe nachgewiesen, dass das salpetersaure Natron, welches in den letzten Jahrzehnten dem Kalisalpeter als pulsverminderndes Mittel vorgezogen wurde, gar keine Wirkung auf das Herz und auf die Temperatur hat. Es ist selbst für kleinere Säugethiere in den Dosen, wie sie beim Menschen zur Anwendung kommen, noch indifferent. Seine fernere Anwendung ist durch nichts gerechtfertigt. Will man bei den betreffenden Indicationen dem salpetersauren Salz einen Vorzug vor den anderen Verbindungen geben, obgleich alle gleich intensiv wirken, so sollte man zum Kali nitricum zurückkehren, welches schon in kleinen Dosen die Herzthätigkeit und Temperatur sicher herabsetzt.

Berlin, im October 1865.

XXVI.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Medicinisch-naturwissenschaftlicher Nekrolog des Jahres 1865.

Zusammengestellt von Dr. Wilhelm Stricker,
pract. Arzte in Frankfurt a. M.

Januar.

7. Nürnberg. Dr. J. W. Sturm, geb. 1808, Botaniker, Fortsetzer des Werkes: „Deutschlands Flora“. (Flora No. 2.)
8. Strassburg. Dr. Ch. Ph. H. Stöss, 76 Jahre alt.

Januar.

10. Cassel. Prof. Winkelblech an der polytechnischen Schule, als Schriftsteller: Karl Marlo.

14. Wiesbaden. Obermedicinalrath Dr. J. B. v. Franque, Referent im Medicinalwesen bei der Nassauischen Regierung, Curarzt in Ems, 68 Jahre alt.

24. München. Ober-Med.-Rath Weisbrod.

Februar.

1. Grevenburg bei Steinheim. Oberberggrath a. D. von Oeynhausens.

5. Schönbrunn bei Wien. Heinrich Schott, Director sämmtlicher kaiserlicher Gärten und der Menagerie von Schönbrunn, 71 Jahre.

10. Rom. Der petersburger Akademiker Lenz, geb. 1804.

16. Paris. Pierre Gratiolet, Prof. der Zoologie an der Sorbonne, 50 Jahre alt.

17. Breslau. Geh.-Med.-Rath Prof. Dr. Betschler, seit 1828 Director der geburtsbüfl. Klinik, 69 Jahre alt.

27. St. Petersburg. Sir Archibald W. Crichton, Leibarzt des Kaisers Nicolaus, 74 Jahre alt.

März.

1. Prag. Dr. Popel, Prof. der Staatsarzneikunde.

14. Würzburg. Prof. der pathologischen Anatomie August Förster.

27. Schloss Valar bei Coesfeld. Fürst und Rheingraf Friedrich zu Salm-Horstmar, 66 Jahre alt, Botaniker.

April.

13. Dorpat. Adolf Wachsmuth, Prof. der Pathologie und Klinik.

15. Solothurn. Am. Gressly, Naturforscher, Begleiter G. Berna's auf dessen Nordfahrt.

18. Bantam (Java). Dr. Bernstein, geb. 1828 in Breslau, seit 1855 in Batavia, seit 1860 mit der Erforschung von Niederländisch-Indien betraut.

26. New-York. Valentin Mott, geb. auf Long Island 1785. (Harper's Weekly 20. März. Arch. génér. 6me Ser. VI. 372.)

29. Genf. Geh. Ob.-Med.-Rath Prof. Bergmann, geb. zu Göttingen, seit 1852 Prof. in Rostock.

30. Lyndhurst-House bei Norwood. Robert Fitzroy, Viceadmiral, Vorsteher der meteorologischen Stationen von Grossbritannien, durch Selbstmord. (Illustr. Ztg. No. 1106.)

Mai.

15. Münster. Reg.-Med.-Rath Tourtual, durch Selbstmord.

18. Dresden. Hofrath Dr. Gustav Seydel, Specialist für Blasenkrankheiten.

27. Kiel. Etatsrath Dr. med. Hegewisch, 82 Jahre alt, als Schriftsteller: Franz Baltisch.

Juni.

4. St. Petersburg. Staatsrath und Akademiker Adolf Theodor Kupffer, Director des physikalischen Centralobservatoriums von Russland.

8. London. Sir John Richardson, Schiffschirurg, 77 Jahre alt, Begleiter von Sir John Franklin auf dessen Nordpolfahrt.

10. Düsseldorf. Geh. San.-Rath Dr. Bournye, Director der dasigen Irrenpfleganstalt.

Juni.

15. Elberfeld. Dr. K. Pagenstecher, Hospitalarzt, 41 Jahre alt.
24. Danzig. San.-Rath Ernst Ferdinand Klinemann, Hospitalarzt und Botaniker, geb. zu Danzig 1794. (Botanische Ztg. No. 46.)*)
25. London. Robert Ferguson, Leibarzt und Geburtshelfer der Königin, geb. 1799 in Indien. (Medical Times 1 Juli.)

Juli.

29. Wien. A. v. Baumgartner, geb. 1793 in Böhmen, Physiker, 1851 Handelsminister, Präsident der k. k. Akad. der Wissensch.

August.

10. Brüssel. Jean Franc. Jos. Dieudonné, Präsident der Soc. des sciences méd. et natur., Chefredacteur des Journal de méd., de chirurgie et de pharmacologie, 55 Jahre alt.
11. Paris. Prof. Dr. Beau, Mitgl. der Akad. der Med., geb. 1806 zu Collonges (Ain). (Illustration vom 16. Sept. Arch. gén. VI. 589.)
12. Kew bei London. Sir William Hooker, Dir. des Botanischen Gartens daselbst.
13. Döbling bei Wien. Dr. Ignaz Philipp Semmelweis, Prof. der Geburtshilfe in Pesth, geb. 1818 in Ofen. (Wiener med. Presse S. 841.)
16. Stuttgart. Dr. med. Hermann Hauff, geb. 1800 zu Stuttgart, ursprüngl. Arzt, seit 1828 Redactor des „Morgenblatts“, Hofrath und Bibliothekar. (Schwäb. Merc. 30. August.)
26. Spandau. Joh. Franz Encke, geb. 1791 zu Hamburg, Director der Sternwarte zu Berlin 1825—1864. (Illustr. Ztg. 14. Oct.)
29. Kissingen. Prof. Dr. Robert Remak aus Berlin, geb. 1815 zu Posen. (Berl. kl. Wochenschr. S. 372. Deutsche Klinik No. 44.)

September.

10. St. Petersburg. Staatsrath Dr. C. H. Pander, geb. 1794.
11. Höt. Dr. Piutti, Director der Kaltwasserheilanstalt zu Elgersburg.
14. Cremona. Dr. Cerioli, 85 Jahre alt.
15. Bonn. Prof. Schaum, Entomolog aus Berlin.
19. Montpellier. Alquié, Prof. der chir. Klinik.
21. Zürich. Prof. Locher-Zwingli, 65 Jahre alt, ehemal. Prof. der Chirurgie und Dir. der chirurg. Klinik.

October.

6. Strassburg. Dom. Aug. Lereboullet, Dekan der Faculté des sciences, Director des Musée d'hist. natur., 61 Jahre alt. •.
12. Wien. Hessler, Prof. am Polytechnicum, durch Selbstmord.
17. Paris. Prof. Malgaigne, geb. 1806 im Moseldepartement. (Arch. génér. 6me ser. VI. 634. Gazette des hôpitaux 24. Oct.)

*) Zur Würdigung ärztlicher Gehaltsverhältnisse! In dem angeführten Nekrolog heisst es: „1825 erhielt Kl. die zweite Stelle eines Arztes am Danziger Stadthlazareth nebst der etwaignen Vertretung des ersten Arztes der Anstalt und der ganzen Stadtarmenpraxis ausserhalb derselben für 60 (schreibe sechzig) Thaler Gehalt jährlich!“

November.

1. London. John Lindley, geb. 1799, Prof. der Botanik am Lond. University College seit 1829. (Lond. illust. News 9. Decbr.)
9. Bonn. Geh. Med.-Rath Prof. Karl Mayer.
10. Breslau. San.-Rath und Kreisphysicus Dr. Karl Klose.
23. Kissingen. Dr. Carl Schmidt, prakt. Arzt.
27. Prag. Rector der Universität und Decan, kais. Rath Dr. Reisig, durch Selbstmord.

December.

7. München. Med.-Rath Prof. Dr. Horner, Director des Allgemeinen Krankenhauses.
13. Halle. Geh. Med.-Rath Prof. Peter Krukenberg, geb. 1789 zu Braunschweig, ehem. Director der inneren Klinik.
14. Stuttgart. Staatsrath von Ludwig, ehemal. Leibarzt und Director des Medic.-Collegiums.
22. München. Prof. und Akademiker Albert Oppel, Paläontolog aus Stuttgart.
22. Wien. Reg.-Rath Prof. Franz Schub, geb. 1805 zu Scheibbs in Oestreich.

2.

Osteom des grossen Gehirns und Ventrikelbildung im Ammonshorn, beobachtet bei einem Epileptischen *).

Von Dr. Franz Meschede,

zweitem Arzte der Westpreussischen Provinzial-Kranken-Anstalten zu Schwetz.

Die vorstehend bezeichneten Anomalien wurden von mir bei einem im November 1859 im Alter von 26 Jahren in die hiesige Irren-Anstalt (H.-J. No. 334) aufgenommen und am 22. Juli 1863 gestorbenen Kranken, Namens Z - n, beobachtet, welcher seit seinem 14. Lebensjahre an Epilepsie gelitten hatte und allmählich blödsinnig geworden war. Ueber die Entwicklung der Krankheit entnehme ich den vorliegenden ärztlichen Nachrichten Folgendes: Z—n, Sohn eines Arbeitsmannes, soll schon als Kind ein eigenthümliches Wesen gezeigt, sich übrigens gut entwickelt und die Schule mit Erfolg besucht haben. Als Knabe von 14 Jahren hatte er sich eines Tages durch übermässigen Genuss von Stachelbeeren eine Unpässlichkeit zugezogen und dieserhalb ein Brechmittel bekommen. Während des hierdurch verursachten Erbrechens fiel Z. zum ersten Male in epileptische Krämpfe. Von dieser Zeit an stellten sich die epileptischen Anfälle öfter ein, und zwar wie berichtet wird, regelmässig bei Eintritt des Neumondes und pausirten nur einmal während acht Wochen nach dem Gebrauche einer Arznei. Sie erfolgten grösstentheils in ein-

*) Das betreffende pathologisch-anatomische Präparat ist von mir in der Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte zu Hannover (Section für Psychiatrie) vorgezeigt und zugleich das Wesentliche der Krankheitsgeschichte kurz mitgetheilt worden.

seinen, mehrere Tage umfassenden Touren und in der Form der schweren, durch Convulsionen und vollständige Bewusstlosigkeit charakterisirten Anfälle. An diese letzteren pflegte sich ein soporöser Zustand von mehrstündiger Dauer anzuschliessen und volle Besinnung erst nach einigen Tagen wieder zurückzukehren. Schon einige Tage vor dem Eintritte des Neumondes sollen sich fast regelmässig Vorboten, nämlich Unruhe und unstätes Umherwandern gezeigt haben.

Der Blödsinn, welcher sich dann ganz allmählich entwickelte, charakterisirte sich zunächst als geistige Stumpfheit, Beschränktheit und Einsylbigkeit. Der Kranke erschien auch in den von Krämpfen freien Zeiten geistig träge und stupide, sprach und beschäftigte sich wenig oder gar nicht, schien an Nichts Anteil zu nehmen, verharrte stundenlang still und gedankenlos vor sich hinstarrend. Zuletzt sprach er aus eigenem Antriebe gar nicht mehr, auf Fragen auch nur selten, langsam und erst nach längeren Pausen, setzte aber mitunter auch wohl jeder Anrede hartnäckiges Stillschweigen entgegen. Statt des ihm sonst geläufig gewesenen hochdeutschen Dialekts, welchen er fast ganz vergessen zu haben schien, bediente er sich nur noch des plattdeutschen Idioms. Mit der Pubertäts-Entwicklung traten auch kleptomanische und erotische Triebe und zuletzt auch intercurrente Wuthanfälle hervor. In diesen Anfällen jähzorniger blinder Wuth soll Pat. in gefährlicher Weise gewaltsame Angriffe auf seine Umgebung, insbesondere auf seinen Vater, sowie auch einmal den Versuch gemacht haben, sich selbst den Hals abzuschneiden.

Bei der Aufnahme in die hiesige Anstalt erschien Z. als ein grosser kräftig gebauter Mann von guter Ernährung, nachlässiger, vornüber gebeugter Haltung, massiv-ungelenkem Benehmen und mit dem Ausdrucke der Stupidität im Gesichte. Auf geistigem Gebiete zeigte sich Blödsinn höheren Grades: Schwäche, zum Theil Verlust des Gedächtnisses sowie der intellectuellen Fähigkeiten überhaupt, Trägheit der Auffassung und der Ideen-Association, Beschränktheit des geistigen Horizontes, Mangel an Aufmerksamkeit und geistiger Regsamkeit, ferner Gedankenlosigkeit und ein gewisser Grad von apathischem Stupor. Pat. erschien durchaus unfähig zu Arbeitsleistungen irgend welcher Art, gab nur sehr selten und immer nur sehr kurze und grösstentheils fragmentarische, wegen der leisen Sprache häufig unverständliche und oft zur Frage nicht passende Antworten, verhielt sich im Allgemeinen passiv, musste z. B. gekämmt und gewaschen werden wie ein kleines Kind. Dagegen hatte Pat. offenbar noch ein dunkles Bewusstsein seines krankhaften Zustandes und seiner Lage überhaupt, und in beschränkter Weise auch ein richtiges Verständniss für die einfacheren, seine Person betreffenden Verhältnisse. Die den epileptischen Geisteskranken eigenthümlichen Anfälle zorniger Affecte steigerten sich hier niemals zu der Höhe der geschilderten Paroxysmen blinder Wuth, sondern hielten sich innerhalb der Grenzen einer reizbaren und ärgerlichen Stimmung.

In dieser Weise dauerte der Zustand bis zum Tode, der am 22. Juli 1863 unter pneumonischen Symptomen erfolgte, ziemlich unverändert fort. Ausser einer febrilen pseudo-erysipelatösen Phlegmone der rechten Hand und des rechten Arms und ausser unbedeutenden Contusionen in Folge der Krämpfe sind keine Veränderungen zu notiren gewesen.

Die epileptischen Anfälle pflegten sich ohne Aura und überwiegend zur Nacht-

zeit einzustellen. Von den 400 Anfällen, welche vom 1. Januar 1860 bis zum 22. Juli 1863 bei dem Z. beobachtet wurden, traten 294 in der Nacht, 106 am Tage ein.

Da für diesen Fall von Epilepsie das Walten lunarischer Einflüsse in ganz positiver Weise behauptet worden war, so habe ich mir die Mühe genommen, diese Angabe einer genauen Prüfung zu unterziehen. Es stellte sich dadurch die Annahme, dass das Auftreten der Krämpfe bei dem Z. mit der Zeit des Neumondes zusammenfalle, als unbegründet heraus — wenigstens für die Dauer der hiesigen Beobachtung, welche sich über einen Zeitraum von mehr als $3\frac{1}{2}$ Jahren erstreckt. Es ergab sich, dass die Anfälle in unregelmässigen, eine theils continuirliche, theils discontinuirliche Reihe von Tagen umfassenden Perioden auftraten, in der Weise, dass längere Zeiträume von 14—32 und mehr Tagen ganz frei blieben. Da diese freien Zwischenzeiten aber gewöhnlich pptr. 23 Tage umfassten, so fielen die Krampf-Tage allerdings für eine Reihe von Monaten mit einer gewissen Regelmässigkeit mit gleichnamigen Mondphasen nahe zusammen, so z. B. für die ersten 5 Monate des Jahres 1860 in die Zeit des Neumondes. Von hier ab hörte diese Coincidenz aber auf und in den Monaten October und November fielen in die Zeit des Neumondes gar keine Krampf-Anfälle. — In Summa ergab die Vergleichung der hier zur Beobachtung gekommenen, für jeden Tag genau notirten Anfälle, mit den einzelnen Mondphasen folgendes Resultat: Bezeichnet man den Tag des Neumondes mitsammt den 6 vorhergehenden und 6 nachfolgenden Tagen als Zeit des Neumondes, und in analoger Weise 13 Tage als Zeit des Vollmondes, so kommen von den oben erwähnten 400 Anfällen auf die Zeit des Neumondes 209, auf die Zeit des Vollmondes 150, und auf die dazwischen liegenden Tage 41. Hieraus resultirt ein Verhältniss von ungefähr 7:5. Es ist hierbei aber noch zu berücksichtigen, dass die 13 letzten Lebenstage des Pat. in die Neumonds-Zeit fielen und dass in diesen Tagen in Folge des entzündlichen Lungenleidens eine grössere Anzahl von Aufällen (47) beobachtet wurden. Rechnet man diese ab, so erhält man für beide Zeiten fast gleich grosse Zahlen (162 und 150). Auch durch anderweitige Gruppierungen der Zahlen liess sich ein Einfluss der Mondphasen auf das Erscheinen der epileptischen Anfälle nicht erkennen.

Autopsie 30 Stunden p. m.: An den Ober- und Unterschenkeln einige grossengrosse Hautnarben. Schädelhöhle: Durchmesser des Schädels in der Durchschnitts-Ebene a, von vorn nach hinten $6\frac{1}{2}$ Zoll Rh., b, querer $6\frac{1}{2}$ Zoll. Schädeldach sehr blutreich, mit reichlich entwickelter Diploë, schwer und etwas hyperostotisch, besonders in den mittleren Theilen des Stirnbeins, welche im Durchschnitt eine Dicke von $2\frac{1}{4}$ — $3\frac{1}{4}$ Lin. haben. Dura mater und Sinus mässig blutreich.

Im linken Stirnlappen des grossen Gehirns befindet sich vorn und unten eine $1\frac{1}{2}$ Zoll lange, $1\frac{1}{2}$ Zoll breite und beinahe 1 Zoll dicke Knochengeschwulst von unregelmässiger Form, im Ganzen und Grossen etwa von der Configuration einer etwas abgeplatteten Wallnuss und mit einer Stechapfel-ähnlichen höckerig-stacheligen Oberfläche. Es lassen sich an derselben eine kugelig gewölbte obere und eine schwach convex gewölbte untere Fläche unterscheiden. Die letztere, der unteren Oberfläche des Stirnlappens ziemlich nahe (von derselben durch eine 2—4 Linien dicke Schicht Gehirnssubstanz geschieden)

und parallel verlaufende ist rauh und höckerig, stellenweise wie usurirt aussehend und mit kurzen in die Hirnsubstanz eingreifenden Vorsprüngen versehen, und tritt nur an einer Stelle in der Ausdehnung von etwa 3 Linien im Quadrat bis dicht an die Oberfläche der Corticalsubstanz, so dass sie hier nur von den weichen Hirnhäuten überzogen ist. An dieser Stelle, welche der grössten Convexität der unteren Seite der Geschwulst entspricht, sind die weichen Häute mit der Dura mater leicht verklebt, von dieser letzteren aber leicht abzulösen. Die obere, ganz in Hirnsubstanz eingebettete Oberfläche des Osteoms ist mit zahlreichen, mehrere Linien langen Knochenstacheln besetzt und mit einer tiefen, stellenweise buchtig ausgeweiteten Furche versehen, welche mit einer gallertig durchscheinenden, leicht gelblichen, halbflüssigen, fast schleimigen Substanz ausgefüllt ist. Auch der übrige Theil der stacheligen Oberfläche ist mit einer ebenso beschaffenen myxomatösen, insbesondere die Zwischenräume zwischen den Stacheln ausfüllenden, Masse bedeckt. An diese letztere schliesst sich dann unmittelbar eine etwa $\frac{1}{2}$ Cm. dicke Schicht gallertig weicher Hirnsubstanz an, welche dann weiterhin, allmählig an Consistenz gewinnend, ohne scharfe Grenze in anscheinend unveränderte, stellenweise aber verhärtete Hirnsubstanz übergeht. Die Geschwulst ist ziemlich schwer und nach Verhältniss auch blutreich. Der Defect an Hirnsubstanz, welcher sich nach Entfernung der Geschwulst als beinahe Ei-gross erweist, reicht bis nahe an den Seiten-Ventrikel und ist von dessen Cavität nur durch eine dünne Schicht gallertig weicher Hirnsubstanz geschieden.

Die Arachnoides ist an einzelnen Stellen etwas getrübt, an den Sichelrändern der grossen Hemisphären mit einigen Pacchionischen Granulationen besetzt, die Pia mater blutreich.

Im linken Ammonshorn befindet sich eine mit der Cavität des linken Seiten-Ventrikels communicirende spaltförmige Höhle, von der Grösse einer halben Bohne, welche von einem sehr gefässreichen Gewebe, einem Chorioideal-Plexus en miniature, ausgekleidet ist. Im rechten Ammonshorn ist Nichts von einer ähnlichen pathologischen Ventrikel-Bildung wahrzunehmen.

Zirbel klein und weich, Corpora striata nicht abnorm, Thalam. opt. stellenweise verhärtet, auf dem Durchschnitt trübe und blass-gelblich marmorirt, die Windungen der Hinterhörner an einzelnen Stellen mit einander verklebt. Hirnsubstanz im Allgemeinen von mittlerer Consistenz, Medullaris ziemlich trocken, Corticallis leicht getrübt, in einzelnen Partien fahlgelblich, besonders in den Windungen auf der Höhe der Convexität längs der Sichelränder, Hypophysis gross, fest und blutreich. Cerebellum ohne bemerkenswerthe Abnormitäten, Ventric. IV. geräumig, mit weichem Ependym, Olivenkern etwas verhärtet.

Rückenmark: Dura mater von voluminösen, stark angefüllten Venen, und in der oberen Regio thoracica auch von reichlichem Fettgewebe umgeben. Die Arachnoides zeigt an der Dorsal-Seite in ihrer ganzen Länge zahlreiche (44), unregelmässig vertheilte, weisse Plättchen von 1—4 Linien Flächen-Durchmesser. Dieselben sind knorpelhart, haben eine faserige Textur, eine äussere glatte und eine dem Rückenmark zugewendete, mit haarfeinen Stacheln besetzte, innere Fläche und zackige Ränder. Sie lassen sich zu-

gleich mit der Arachnoides ohne Verletzung des Marks von dessen Oberfläche abheben. Auch an den Nerven-Wurzeln und an der vorderen Seite des Rückenmarks sind einzelne kleinere, papierdünne Plättchen vorhanden. Das Mark zeigt in der oberen Hälfte eine weichere, in der unteren eine festere Consistenz, die graue Substanz erscheint geröthet.

Im Herzbeutel 7 Unzen Serum, Herz etwas vergrössert, mit geronnenem und flüssigem Blute angefüllt. An der Oberfläche beider Lungen linsengrosse Pigmentflecken und Pigmentknoten, in den unteren Lappen lobuläre Infiltration und Hypostase, in den Bronchialverzweigungen schleimig-eitrige Massen. — Leber mässig blutreich, mit verdünnten Rändern. Milz $7\frac{1}{2}$ Zoll lang, $4\frac{1}{2}$ Zoll breit, von mittlerer Consistenz.

Die mikroskopische Untersuchung feiner Schliffe und Schälte von der beschriebenen Geschwulst zeigte vollständig knöcherne Structur, namentlich sehr deutlich grosse, länglich-sternförmige Knochenkörperchen und feine Kanälchen. Abgesehen von einer etwa 3 Linien im Quadrat grossen, der Pia mater dicht anliegenden, ziemlich glatten und wenig gefässreichen Partie der unteren Fläche, war der übrige raue und stachelige Theil der Geschwulst von einer weichen, ziemlich gefässreichen Lager bindegewebiger Substanz umgeben. Entwickeltes wellig-faseriges und mit zelligen Elementen versehenes Bindegewebe fand sich vorzugsweise dicht an der Oberfläche und längs der in der Tiefe der Forme und zwischen den Stacheln verlaufenden Gefässe, während die oben erwähnte fast schleimig-flüssige gallertig-durchscheinende Masse die Charaktere des Schleimgewebes darbot (conf. Virchow's Onkologie S. 400 u. ff.). In den angrenzenden erweichten Schichten der Hirnsubstanz waren die normalen Nerven-Elemente zu erkennen, befanden sich aber grösstentheils im Zustande einfacher Erweichung; an einzelnen Stellen waren die Elemente der Neuroglia reichlicher als unter normalen Verhältnissen vorhanden.

Epikrise. Die vorstehende Beobachtung gewährt sowohl vom pathologisch-anatomischen als auch vom klinischen Standpunkte mehrfaches Interesse. Zunächst ist die ungewöhnliche Grösse des Osteoms bemerkenswerth, sodann aber auch die gleichzeitige Entwickelung von Schleimgewebe. Es stellt dieser Fall ein instructives Beispiel dar von dem Uebergange der verschiedenen Formen der Bindegewebssubstanzen ineinander, indem er uns die Entwickelung von Schleimgewebe aus der Neuroglia, den unmittelbaren Zusammenhang dieses mit entwickeltem Bindegewebe, und die Umbildung dieses letzteren in wirkliche Knochensubstanz vor Augen führt. Dass die Ossification ihren Ausgang von der Pia mater genommen habe, erscheint zwar möglich, aber wegen der geringen Ausdehnung der Stelle, an welcher das Osteom in directer Verbindung mit der Pia mater stand, sowie wegen der Integrität der letzteren, endlich auch wegen der Configuration der unteren Fläche der Geschwulst nicht grade wahrscheinlich. — Die Höhlenbildung im Ammonshorn ist wohl als Bildungs-Anomalie aufzufassen und verdient vielleicht auch in Anbetracht der Bedeutung, welche man gerade den Veränderungen des Ammonshorns für die Epilepsie beigelegt hat, einige Beachtung. Eine ähnliche Höhlenbildung erinnere ich mich übrigens schon früher einmal in einem Tract. optic. gesehen zu haben; doch war dieselbe von geringerer Capacität, mehr schmal-spaltförmig; auch fehlte dort die Chorioidealplexus-ähnliche Gefässanskleidung.

Vom klinischen Standpunkte ist hier der Mangel der Aura, das Auftreten anomaler Triebe und Affecte zur Zeit der Pubertäts-Entwicklung hervorzuheben, sowie die Besonderheit des geistigen Schwächezustandes, welcher sich von anderen Blödsinnsformen, namentlich von der paralytischen Dementia, wesentlich unterscheidet. Durch eine eingehendere Analyse der hier beobachteten Geistesstörung würde sich diese Differenz unschwer nachweisen lassen; doch möge es hier genügen, auf das von mir bei Mittheilung eines Falles von porencephalischem Blödsinn hierüber Gesagte hinzuweisen (Bd. XXXIV. S. 300 u. ff. dieses Archivs). Dem dort mitgetheilten Falle von Epilepsie und Blödsinn schliesst sich der vorstehend geschilderte insofern an, als hier wie dort ein nicht unbedeutender Defect von Hirnsubstanz einer Hemisphäre und eine hierdurch bedingte Ungleichheit der Hemisphären vorhanden war. Auch der in beiden Fällen beobachtete Blödsinn zeigte manches Uebereinstimmende, und wenn hier, bei Z—n, ein höherer Grad geistiger Beschränktheit, Stumpfheit und Apathie, sowie eine bedeutendere Verlangsamung des Ideenflusses und eine stärkere Beeinträchtigung des Sprachvermögens bestand, als in dem Falle von Porencephalie, so beruht dieses eben darauf, dass es sich hier nicht allein um einen umschriebenen Defect, sondern ausserdem auch noch um eine ausgedehntere Gewebsveränderung der Hirnsubstanz handelte. Schliesslich sei noch bemerkt, dass sich in diesem, durch eine reichliche und weit in die Medullar- und Cortical-Substanz fortwuchernde Entwicklung von Binde-substanz ausgezeichneten Falle — soweit ermittelt werden konnte — weder irgend welche Grössenwahn-Ideen, noch Symptome der allgemeinen progressiven Lähmung gezeigt haben.

3.

Zur Kenntniss des feineren Baues der Flimmerepithellen.

Von Prof. Eberth in Zürich.

Die folgenden Bemerkungen sollen auf ein Object aufmerksam machen, das wie wenig andere geeignet sein dürfte, feinere Structurverhältnisse der Flimmerzellen zu demonstrieren.

Bekanntlich haben schon früher Valentin und Buhlmann und vor wenigen Jahren Friedreich sich für eine Fortsetzung der Flimmerhaare ins Innere der Zellen ausgesprochen, gegen welche Angaben dann später einige Zweifel sich erhoben, indem man bei der Feinheit des Gegenstandes die Schwierigkeit hervorhob, zwischen oberflächlichen Leisten und im Innern der Zellen befindlichen Streifen zu unterscheiden.

Dieses vortreffliche Object, das ich kurz beschreiben will, ist das Flimmer-epithel aus dem Darm der Flussmuschel. Frisch oder mit sehr verdünnter Essigsäure und Anilin untersucht, erkennt man schon bei 300facher Vergrösserung (Hartnack) ohne besondere Anstrengung an den meisten cylindrischen Zellen

eine feine Längsstreifung. Mit Immersion 10 und Ocular 3 sieht man diese Streifen häufig durch die Basalsäume hindurchtreten und sich in die Flimmerhaare unmittelbar fortsetzen. Diese Streifen werden von einer feinkörnigen Substanz gebildet. Wechselt man auch die Einstellung, die Streifen verschwinden nicht, man erhält immer neue und überzeugt sich so, dass dieselben nicht oberflächliche Leisten sind, dass sie im Zellenprotoplasma und zwar in verschiedenen Ebenen liegen und nicht etwa von glatten Scheidewänden, sondern von Fäden herrühren.

Besonders beachtenswerth ist, dass gerade bei einer scharfen Einstellung auf die Zellenoberfläche nichts von diesen Streifen zu erkennen ist und diese erst bei einer tieferen Einstellung in den Focus treten. Bei Zellen von 0,008—0,010 Mm. im Breitendurchmesser zählte ich oft in einer Ebene 7 bis 9 solcher Streifen, die in mehreren 4—5fachen, unterbrochenen Schichten je nach dem Durchmesser der Zellen übereinander lagen. — Das Verhältniss der Streifen zu den Zellkernen ist mir nicht ganz klar geworden, dagegen konnte ich dieselben häufig noch unterhalb des Kerns in dem spitzen Ende der Zellen wahrnehmen.

Der Versuch, durch verschiedene Reagentien, darunter auch Höllenstein, die feinen Streifen noch deutlicher zu machen, war erfolglos, Anilin jedoch lieferte recht klare Bilder.

Ich habe selbst Gelegenheit gehabt, manche der Friedreich'schen Präparate zu sehen, jedoch nie die Verhältnisse in so brillanter Weise daran beobachten können, wie an dem geschilderten Object, das vielleicht in der Frage nach den Beziehungen zwischen den Flimmerhaaren und dem Zellenprotoplasma entscheidend sein dürfte.

4.

Cyste mit Flimmerepithel in der Leber.

Von Prof. Eberth.

Die Cyste von Haselnussgrösse fand sich bei einem 33jährigen Individuum mit ausgedehntem Lupus und amyloider Degeneration der Leber, Milz und Nieren. Dieselbe lag ganz oberflächlich, dicht unter der Serosa und erschien nach der Eröffnung als eine mehrkammerige, vielfach ausgebuchtete Höhle mit feinen Ausläufern, die mit einem graugelben, schleimigen Inhalt erfüllt und von einer ziemlich festen Membran begrenzt war. Eine deutliche Verbindung mit Gallengängen war nicht nachzuweisen, obgleich die schmalen hohlen Fortsätze der Cyste an eine solche denken liessen. —

Der Cysteninhalt war zusammengesetzt von einer auf Mucin reagirenden Grundsubstanz mit eingelagerten kleineren und grösseren bis $\frac{1}{2}$ Par. Linie messenden Zellen, welche eine Menge von Körnchen, meistens Fetttröpfchen und einen oder mehrere Kerne einschlossen.

Die Wand der Cyste bildete ein ziemlich derbes fibrilläres Bindegewebe. Lymphgefässe, wie sie Friedreich in dem von ihm beschriebenen Falle vermuthet, habe ich mit Höllenstein daselbst nicht nachweisen können.

Das Epithel der Wand bestand aus 2 Schichten, einer unteren aus ründlichen und einer oberflächlichen aus ununterbrochenen schönen cylindrischen Flimmerzellen.

Eine Vergleichung des Friedreich'schen Falles (dieses Archiv Bd. XI.) mit dem mitgetheilten ergibt eine auffallende Uebereinstimmung in der Lage und dem Bau der Wand und des Inhaltes.

Die Frage nach der Bedeutung dieser Bildung, ob hier eine Neubildung von Flimmerepithel oder ein congenitales Gebilde — abgeschnürte und erweiterte Gallengänge — vorliegen, bin ich ausser Stande, in der einen oder anderen Richtung zu beantworten. Ich verzichte auf eine weitere Besprechung um so eher, als sich bereits Friedreich in dieser Hinsicht ausführlicher geäußert hat.

5.

Flimmerepithelcyste im Gehirn.

Von Prof. Eberth.

So häufig auch seröse, mit Plattenepithel ausgekleidete Cysten im Gehirn sind, so selten scheinen solche mit Flimmerepithel zu sein. Wenigstens muss ich das nach den bisherigen fremden und eigenen Beobachtungen annehmen, und ich will darum einen derartigen Fall kurz mittheilen.

Die betreffende Cyste fand sich bei einem 22jährigen Melancholiker. Das Gehirn, dessen Section bei kühler Temperatur 24 Stunden post mortem vorgenommen wurde, war ziemlich voluminös, sehr blass und feucht, die Ventrikel durch Serum stark ausgedehnt, Ependym und benachbarte Gehirnsubstanz sehr weich und gelockert. Jeder Plex. chorioid. enthält eine haselnussgrosse mit einem dicken Brei aus Kalkconcretionen und Fetttröpfchen erfüllte Cyste.

In dem Hinterlappen der linken Hemisphäre zwischen Gehirnrinde und Hinterhorn des Seitenventrikels lag eine bohnergrosse mit klarem Serum erfüllte Höhle von kolbenförmiger Gestalt, die sich gegen den Seitenventrikel hin in einen engen Kanal verlängerte. Letzterer war durch einen sehr schmalen, weisslichen Streifen von circa 8 Mm. Länge, der sich als ein solider Strang erwies, mit dem Ependym des Seitenventrikels in Verbindung.

Die jene Höhle einschliessende Gehirnmasse wurde 24 Stunden in Müller'schem Liquor conservirt und darauf die Wand der ersteren an den verschiedensten Stellen untersucht. Ueberall fand sich eine ganz vollständige Auskleidung von 0,007 Mm. und darüber breiten und 0,028 Mm. hohen Cylinderzellen, die auf ihrem Basalsaum einen dichten Besatz sehr leicht wahrnehmbarer Flimmerhaare trugen. Die Verhältnisse waren so deutlich, dass ich den grössten Theil der Cyste im mikroskopischen Cursus verarbeiten lassen konnte.

Die Wand bestand aus einem feinkörnigen, etwas fibrillären, von feinen elastischen Fäserchen durchzogenen Bindegewebe.

Das Ependym der Seitenventrikel wie die Plexus chorioidei enthielten überall Plattenepithel.

Nach der Gestalt und Lage der Cyste und nach ihrer Verbindung mit dem Seitenventrikel durch einen soliden Strang, ist es kaum zweifelhaft, dass hier ein vollständig abgeschnürtes Stück des Hinterhorns vorlag, das sich in einer gewissen Selbständigkeit mit seiner ursprünglichen Auskleidung erhielt, während dagegen die Flimmerepithelien des Seitenventrikels wohl in Folge wiederholter krankhafter Ergüsse zu Plattenzellen sich umgebildet hatten.

Zürich, im Februar 1866.

6.

Der Kaiserschnitt im Talmud.

(Briefliche Mittheilung an den Herausgeber.)

Von Prof. Spiegelberg in Breslau.

Erlauben Sie mir zu der Mittheilung des Hrn. Dr. Reich im Februarhefte des Archivs — betreffend das Alter des Kaiserschnittes an Lebenden — rein in historischem Interesse die Bemerkung zu machen, dass die von Dr. Reich aus dem Talmud beigebrachten Notizen schon in Mansfeld's Abhandlung „Ueber das Alter des Bauch- und Gebärmutterschnittes an Lebenden. Braunschw. 1824.“ gesammelt und zu dem Zwecke, welchen auch Dr. Reich in seiner Mittheilung anstrebt, benutzt sind. Dieser Versuch ist aber von Dr. Fulda in Offenbach in einem sehr gründlichen Aufsätze „Beitrag zur Geschichte des Kaiserschnittes mit besonderer Beziehung auf die Schrift des Hrn. Mansfeld. Elias v. Siebold's Journal. 26. Bd. S. 1. 1826.“ vollständig zurückgewiesen. Es geht aus Fulda's Untersuchungen hervor, dass „wenn auch dem Talmud eine dunkle Vorstellung vom Kaiserschnitte an Lebenden nicht abzusprechen ist, derselbe doch kein Factum eines solchen gibt“; „dass er vielmehr Gesetze liefert, die bei der Wundgeburt die Voraussetzung des Fortbestehens des Lebens der Mutter enthalten. Gesetze aber construirt der Talmud gar oft auf Producte einer kühnen Einbildungskraft.“

Hätte Dr. Reich Siebold's „Geschichte der Geburtshülfe“ nachgesehen, so würde er mittelst S. 92 des 2. Bandes gefunden haben, dass seine Mittheilungen antiquirt sind; wie ihn auch die Notiz S. 135—136 des 1. Bandes wohl verhindert hätte, den bekannten Julius Caesar mit der Sectio caesarea wieder in Verbindung zu bringen.

Archiv für **pathologische Anatomie und Physiologie** und für **klinische Medicin.**

Bd. XXXV. (Dritte Folge Bd. V.) Hft. 4.

XXVII.

Ueber eigenthümliche in den häutigen halbcirkelförmigen Kanälen des menschlichen Ohres vorkommende Gebilde.

Von Dr. August Lucae,
Privatdocent und pract. Arzt in Berlin.

(Hierzu Taf. VIII.)

Seit dem Jahre 1861 stieß ich bei meinen anatomischen Untersuchungen des menschlichen Gehörorgans in den häutigen halbcirkelförmigen Gängen auf eigenthümliche Bildungen, welche, bisher nirgends eingehender besprochen, den Wunsch in mir anregten, diesen Gegenstand genauer zu untersuchen, wobei ich mir namentlich die Aufgabe stellte, über die Natur jener Bildungen ins Klare zu kommen und die Frage, ob dieselben normal oder pathologisch seien, mit möglichster Präcision zu beantworten.

Besonders der letztere Punkt war mir als praktischem Ohren- arzte von besonderer Wichtigkeit, da ich jene, unten zu beschreibende Bilder häufig in den Gehörorganen solcher Individuen fand, die ich bei Lebzeiten einer otiatrischen Untersuchung unterzogen hatte, und mir die geringe Aufklärung, welche uns die Handbücher der Histologie über das normale Verhalten der häutigen Bogen- gänge, und einzelne, in Journalen zerstreute Arbeiten über die pathologische Anatomie derselben zu Theil werden lassen, bei je-

dem einzelnen Falle eine recht fühlbare Lücke von Neuem zum Bewusstsein brachte.

Um so mehr muss ich es bedauern, dass ich, von anderweitigen Berufsarbeiten in Anspruch genommen, einerseits in meiner Arbeit über den fraglichen Gegenstand häufig unterbrochen wurde, während andererseits ungünstige äussere Verhältnisse — z. B. meine Einberufung zum Militär während der Dauer des letzten Schleswigschen Krieges — an mich herantraten und mich auf längere Zeit an der Fortsetzung meiner Untersuchungen hinderten.

Wenn ich trotzdem die letzteren schon jetzt der Oeffentlichkeit übergebe, so geschieht diess einmal darum, weil ich auch jetzt aus verschiedenen Ursachen verhindert bin, mich anhaltend mit mikroskopischen Untersuchungen zu beschäftigen und meine Studien über jenen Gegenstand zu vervollkommen. Der zweite Grund liegt in dem jüngsten Erscheinen einer Arbeit des Herrn Dr. Rüdinger*), welche in Bezug auf den wichtigsten oben erwähnten Punkt von der meinigen so abweicht, dass ich mich um so mehr berechtigt halte, mit der Veröffentlichung meiner Untersuchungen nicht länger zu zögern.

Was das Historische unseres Gegenstandes betrifft, so finde ich zunächst in meinem während meiner Anwesenheit zu Wien im Winter 1861 geführten medicinischen Tagebuche folgende Stelle: „Bei einer Puerpera, welche die Uhr nur einen Fuss weit hören konnte und deren Trommelfell nur wenig getrübt war, fand Herr Dr. Politzer alle Theile unversehrt ausser den beiderseitigen membranösen Bogengängen, in welchen er sonderbar geformte, von ihm als colloide Massen gedeutete Gebilde, ausserdem Kalkeinlagerungen, antraf. Prof. Wedl erklärte dieselben für die Entwicklung von areolärem Gewebe in der Wand der häutigen Canäle, ähnlich wie dasselbe bei chronischem Morbus Brightii in dem Gewebe der Netzhaut vorkomme. Das Merkwürdigste ist, dass trotzdem die „Knochenleitung“ vorhanden war.“ Hierzu fügte ich die epicritische Notiz hinzu: „Jedenfalls fordert diess zu näheren Untersuchungen auf; vielleicht haben nur Erkrankungen der Schnecke und des N. acusticus auf die „Knochenleitung“ einen Einfluss. Vielleicht

*) Ueber die Zotten in den häutigen halbcirkelförmigen Kanälchen des menschlichen Labyrinthes. Arch. für Ohrenheilk. Bd. II. S. 1—3.

füllt hiermit die ganze (Erhard'sche) Lehre von der „Knochenleitung“ zusammen.“

Herr Dr. Politzer hatte die Güte, mir damals das betreffende Präparat zu zeigen, welches eigenthümliche rundliche, grosse blasenförmige Gebilde in der Nähe des Epithels der Innenwand der Kanäle zeigte. Von diesem Befunde gab ich gelegentlich in meinen „anatomisch-physiologischen Beiträgen zur Ohrenheilkunde“ *) eine kurze Notiz, wo ich bereits meine den vorliegenden Gegenstand betreffenden damaligen Untersuchungen kurz erwähnt habe. Da mir indessen die erwähnte Notiz aus meinem Wiener Tagebuche nicht zur Hand war, und ich es auch in jener Abhandlung vorwiegend mit pathologisch-anatomischen Ergebnissen an Schwerhörigen zu thun hatte, so unterliess ich damals folgende anderweitige Notiz aus jenem Tagebuche hinzuzufügen: „Section eines linksseitigen menschlichen Gehörorgans. — Aeusseres Ohr normal. Aeusserer Gehörgang mässig geröthet, namentlich in seiner inneren Hälfte nach oben und hinten, enthält weiches, gelbes Ohrenschmalz. Trommelfell mässig concav, die Gefässe des Hammergriffes mässig injicirt. Trommelhöhle normal; Steigbügel etwas fester als gewöhnlich im Foramen ovale sitzend und in Eiter und Schleim verborgen, jedoch ziemlich beweglich auf Zug am M. stapedius. In der Schnecke konnten die Zähne der verschiedenen Reihen nachgewiesen werden: In den halbcirkelförmigen Kanälen, namentlich in der Nähe der Ampullen, bemerkt man im oberen und hinteren Kanale eigenthümliche runde Körper — vergl. Politzer's Befund von „areolärem Gewebe“ in den halbcirkelförmigen Kanälen einer Puerpera.“

Soviel ich mich noch erinnere, stammte das Ohr, welches damals zu zerlegen ich der Güte des Herrn Dr. Politzer verdankte, von einem armen, in einem Wiener Versorgungshause Verstorbenen; ich kann jedoch mit Sicherheit nicht angeben, ob bei Lebzeiten Schwerhörigkeit beobachtet wurde, da mir über diesen Punkt, der indessen hier weiter nicht von Bedeutung ist, leider die Notizen fehlen.

Ich zeigte jenes Präparat Herrn Dr. Politzer, der mir die Identität jener Gebilde mit den von ihm beobachteten nicht zuge-

*) Dieses Archiv. Bd. XXIX. S. 42—44.

stand und dieselben vielmehr für das Epithel der Kanäle zu halten geneigt war. Soviel mir bekannt ist, hat Letzterer keine auf diesen Gegenstand eingehende Arbeit veröffentlicht. Inzwischen sprach sich auch Voltolini *) gelegentlich über jene Gebilde aus und hielt dieselben, wie ich a. a. O. erwähnte für das veränderte Epithel der Innenwand, „welches an den unzerrissenen Stellen durch die Wand des Kanales durch Brechung des Lichtes grösser und missgestalteter erscheint.“

Ich darf wohl sagen, dass die Frage durch meine a. a. O. mitgetheilten Untersuchungen in ein neues Stadium trat, insofern ich nicht nur in den Gehörorganen Schwerhöriger, sondern auch in den Kanälen, welche ich behufs histologischer Untersuchung beliebigen Leichen entnahm, die erwähnten Gebilde mehr oder weniger zahlreich und von verschiedener Grösse vorfand; und zwar regelmässig bei Erwachsenen und auch an Präparaten, welche ganz frisch von der Leiche entnommen wurden.

Letzteres betone ich namentlich, weil Voltolini a. a. O. darauf aufmerksam machte, dass es sich wahrscheinlich hier um weiter nichts als um verändertes Epithel handele.

Ein weiteres Interesse erhielt der Gegenstand dadurch, dass es mir (a. a. O.) gelang, durch Zerzupfung jener Gebilde Körper aus denselben zu entfernen, welche sich durchaus wie Corpuscula amylacea verhielten, indem dieselben schon auf blossen Zusatz von Jodlösung eine lebhaft blaue Farbe annahmen, während jene Reaction vor der Zerzupfung der Kanäle nicht gelang; und zwar stammten die Gehörorgane, an welchen diese Beobachtung zuerst gemacht wurde, aus der Leiche einer Typhuskranken, deren Delirien meistentheils sich auf Gehörshallucinationen bezogen hatten.

Voltolini **) hat an meine Beobachtungen anknüpfend den Gegenstand von Neuem erwähnt und wiederholt, dass er die amyloide Reaction bei unzertrennten Kanälen ebenfalls nicht erhielt und fügt einen neuen Fall hinzu, in welchem er in dem ganz normalen Gehörorgane eines einige 30 Jahre alten Tuberculösen im Can. post. eine enorme Menge Otolithen fand, „die in dichten

*) Dieses Archiv. Bd. XXII. S. 128, Bd. XXVII. S. 169.

**) Dieses Archiv. Bd. XXXI. S. 222.

Massen um jene runden Gebilde angehäuft wären, wodurch das Ganze unter dem Mikroskope einen Anblick gewährte, als ob in die dunkeln Massen, welche die Otolithen bildeten, mit dem Loch-eisen ein Loch herausgeschlagen wäre; diese hellen Stellen waren eben jene runden Gebilde.“

Ich kann diese zutreffende Beobachtung Voltolini's nur unterschreiben, da mir solche mehr oder weniger drastischen Bilder ebenfalls häufig begegnet sind. Auf eine weitere wichtige Beobachtung desselben, dass er jene Bildungen beim Neugeborenen noch nicht beobachtet habe, werde ich unten näher eingehen.

Was endlich die genannte Arbeit des Herrn Rüdinger betrifft, so muss ich bedauern, dass dieselbe weder auf die Geschichte unseres Gegenstandes noch auf letzteren selbst in dem Grade eingegangen, als es die Bedeutung desselben erfordert.

In Betreff des ersteren Punktes wird bloss Voltolini genannt; doch geht aus dem Citat durchaus nicht hervor, dass dem Herrn Verfasser die Beobachtungen Voltolini's wirklich bekannt gewesen, da das Citat unrichtig ist und des Letzteren Beobachtungen nicht im XXVIII. Bande 3. Heft dieses Archivs, sondern an den oben bezeichneten Stellen zu finden sind. Hätte der Herr Verfasser ferner von meinen einschlägigen, wenn auch unvollkommenen Beobachtungen Notiz genommen, so würde er wohl schwerlich jene Gebilde als „Zotten“ beschrieben haben. In dieser Benennung liegt wenigstens nach meiner vielfachen, auch noch nach dem Erscheinen der Arbeit des Herrn Rüdinger wiederholten Untersuchungen ein entschiedener Irrthum.

Schon die früheren, oben mitgetheilten Beobachtungen von Voltolini und mir machen es sehr wahrscheinlich, dass es sich hier nicht um regelmässig in den halbcirkelförmigen Kanälen vertheilte Gebilde handelt, wie Herr Rüdinger annimmt. Auch kommen dieselben durchaus nicht in allen Lebensaltern vor.

Zu meinen oben mitgetheilten Beobachtungen, dass ich jene Gebilde regelmässig bei Erwachsenen mehr oder weniger zahlreich und von verschiedener Grösse in den Kanälen vorfand, und zwar auch an Präparaten, welche ganz frisch von der Leiche genommen wurden, muss ich noch hinzufügen, dass letztere vorwiegend Individuen entnommen waren, welche im Alter von 18—60 Jahren zum grösseren Theil an Lungentuberkulose, Typhus und Morbus

Brightii, zum kleineren Theil an anderen akuten Krankheiten in der hiesigen Charité zu Grunde gingen. An jüngeren Individuen, welche ich damals allerdings seltener zur Untersuchung gezogen, hatte ich sie nicht vorgefunden — eine Beobachtung, die mit den oben erwähnten von Voltolini insofern übereinstimmt, als er jene Gebilde beim Neugeborenen noch nicht angetroffen.

Um ferner gleich auf die genannte Ansicht Voltolini's nochmals einzugehen, dass es sich hier etwa um das auf irgend eine Weise veränderte Epithel der inneren Wand der Kanäle handle, welches jene Bilder erzeuge, so bemerke ich, dass ich häufig Gelegenheit hatte, die Präparate 24 Stunden, in manchen Fällen sogar 18 Stunden post mortem den Leichen zu entnehmen und dass ich die Vorsicht gebrauchte, die Kanäle in der eigenen Labyrinthflüssigkeit zu untersuchen, die sich, wie ich a. a. O. S. 76 erwähnte, auch zur Untersuchung der Otolithen vortrefflich eignet. Von einer nach dem Tode erst eingetretenen Veränderung des Epithels wird daher schwerlich die Rede sein können. Was andererseits die Meinung Voltolini's betrifft, dass das Epithel an den unzerrissenen Stellen grösser und missgestalteter erscheinen soll, so ist ja nicht zu leugnen, dass das Epithel unter Umständen z. B. durch Aufquellung und besonders bei solch eigenthümlicher Anordnung, wie es bei den Kanälen der Fall ist, sonderbare Bilder hervorzubringen vermag; jedoch werden wir bei genauerer Betrachtung sehen, dass es sich hier um Körper handelt, welche in der That mit dem Epithel nichts gemein haben, und deren Existenz von der des Epithels auch durchaus nicht abzuhängen scheint.

Die häutigen halbcirkelförmigen Kanäle bestehen bekanntlich, wie die häutigen Säckchen, aus einer äusseren, faserigen, und aus einer inneren, glasartigen Membran, welche mit einem aus polygonalen Zellen zusammengesetzten Plattenepithel bekleidet ist *).

Wählt man zur Untersuchung einen möglichst frischen, menschlichen Kanal vom Erwachsenen und bringt ihn ohne weitere Präparation auf den Objectträger, so fallen dem beobachtenden Auge zunächst eine Menge bald rundlicher, bald länglicher Kerne von verschiedener Grösse auf, welche bei genauer Einstellung des Epi-

*) Vgl. Kölliker, Gewebelehre. 1855. S. 663.

thels als diesem zugehörig sich erweisen und so reichlich erscheinen, da wir es hier mit einem Kanale zu thun haben, dessen aufeinander liegende innere Wände überall eben mit jenem Epithel bedeckt sind. Ausserdem sieht man — zuweilen sogleich in grosser Anzahl, in anderen Fällen erst nach längerem Suchen unter Verschiebung des Objectträgers — die genannten eigenthümlichen Gebilde, welche von den verschiedenen Beobachtern verschiedentlich bezeichnet worden. Voltolini *) vergleicht dieselben unter Anderem ungemein passend mit Haufenwolken und ist diese Bezeichnung besonders insofern charakteristisch, als die ersteren in den meisten Fällen nach aussen sich nicht scharf absetzen, sondern eine verwaschene Contour zeigen. Als ich das genannte Präparat vom Jahre 1861 im Winter 1862 Herrn Dr. J. Kollmann in München zeigte, erschienen ihm jene Gebilde als rundliche Löcher. In meiner genannten Abhandlung (a. a. O. S. 40) bezeichnete ich dieselben als ringförmige, bei gewisser Einstellung des Mikroskopes blasenartig aussehende Gebilde, von denen einige die Grösse des Epithels, andere die doppelte, dreifache bis vierfache Grösse des letzteren besaßen. In der Rüdinger'schen Arbeit werden dieselben ebenfalls ganz passend als glasartige Kugelgebilde dargestellt; doch habe ich die äussere „scharfe“ Contour, die ihnen daselbst beigelegt wird, nur in seltenen Fällen wahrnehmen können. Die genannte Arbeit ist von einer Abbildung begleitet, welche im Allgemeinen eine ganz gute Vorstellung jener Gebilde gibt, so wie dieselben bei schwacher Vergrösserung sich darstellen, vorausgesetzt, dass man sich dadurch nicht zu dem Glauben bestimmen lässt, dass dieselben in Wirklichkeit überall so zahlreich anzutreffen sind, wie es in jener Abbildung der Fall ist. Manche Kanäle sind sogar ganz frei davon.

Fig. 1 meiner Abbildungen zeigt bei schärferer Vergrösserung einen Theil des linksseitigen oberen halbcirkelförmigen Kanals von einem an Peritonitis gestorbenen 20jährigen Individuum, welcher jene Gebilde ebenfalls massenhaft enthält. Das betreffende Gehörorgan zeigte ausserdem acuten, eitrigen Katarrh der Trommelhöhle.

Bei b erscheinen dieselben unregelmässig rundlich, bei b'' in

*) a. a. O. Bd. XXVII. S. 169.

länglicher Gestalt, welche von dem Zusammenliegen mehrerer solcher Gebilde abzuhängen scheint. Das kleinere der mit b'' bezeichneten Bilder zeigt deutlich die Gestalt einer 8.

Man sieht ferner an allen mehr oder weniger ausgesprochen eine an der Peripherie beginnende, nach der Mitte zu allmählich abnehmende concentrische Streifung. Stellt man die äusseren Contouren möglichst scharf ein, so sieht man die letzteren fast überall mit jenen länglichen oder mehr rundlichen Kernen umgeben. In Betreff dieser beiden letzteren Punkte stimmen die Rüdinger'schen Angaben mit den meinigen überein, ausgenommen, dass ich niemals habe constatiren können, dass die Epithelzellen, welchen auch nach Rüdinger jene Kerne angehören, „die Zotten allseitig überziehen.“ Wenn sich — wie auch an einigen Punkten meiner Abbildung — hier und da auch auf jenen Gebilden Kerne finden, so rühren dieselben nach meiner Ansicht von dem nicht scharf eingestellten Epithel der darunter oder darüber gelegenen anderen inneren Kanalswand her, und habe ich auch bei der unten näher zu berührenden Isolirung auch in jenen Gebilden Kerne noch nicht finden können.

Die Rüdinger'sche Arbeit geht zur Deutung jener sonderbaren Körper insofern einen bedeutenden Schritt weiter als die über jene bisher veröffentlichten Untersuchungen, als sie lehrt, dass man an guten Profilsansichten ihre morphologische Beziehung zur Innenwand der Kanäle leicht erkennen kann. Die der genannten Arbeit beigegebene Abbildung zeigt in der That auf den ersten Blick, dass dort, wo am Rande die einzelnen Schichten der Kanalwände im optischen Querschnitt erscheinen, eigenthümlich kuglige, bald mehr kuglig-zapfenartige Gebilde von der Innenwand entspringen und in das Lumen des Kanals hineinragen.

In Uebereinstimmung mit dem oben Gesagten darf man jedoch nicht erwarten, sich so leicht von diesem Verhalten zu überzeugen, auch wenn man nach der Vorschrift des Herrn Rüdinger ohne Deckgläschen untersuchend jeden Druck auf die Kanäle vermeidet.

Obwohl ich bereits vor dem Erscheinen der genannten Arbeit auch diese Profilsansichten (vergl. Fig. 1, b') gesehen und mir ihrer Bedeutung bewusst war, so hatte mich der Zufall lange Zeit weniger begünstigt und kein so günstiges Präparat mich finden lassen, als das von dem Herrn Rüdinger abgebildete.

Als ich im Herbst 1864 kurze Zeit in Halle anwesend Herrn Prof. Colberg besuchte, und wir an frisch gefertigten Präparaten den Gegenstand besprachen, war er es namentlich, der mich auf jene hügelartigen Vorsprünge der Innenwand und ihre etwaige Identität mit den in der Mitte des Kanals erscheinenden rundlichen Gebilden aufmerksam machte und die an der äusseren Contour derselben befindlichen rundlichen oder länglichen Körper (Fig. 1, c) für die Kerne der Epithelien hielt. Nach meiner Abbildung sollte es demnach scheinen, als ob die Rüdinger'schen „Zotten“ in der That mit dem Epithel der Innenwand überkleidet wären; indessen zeigt erstere nur das Stadium, in welchem die Epithelien von jenen Gebilden noch nicht verdrängt sind.

Weit anschaulicher wird das Verhalten unserer Gebilde zum Epithel durch Querschnitte, welche man von frischen einige Tage in schwacher Chromsäurelösung aufbewahrten Kanälen angefertigt. Fig. 2 zeigt einen solchen von demselben Kanale, der in Fig. 1 ohne weitere Präparation abgebildet ist. Von der inneren, glasartigen Membran b sieht man sonderbar gestaltete Buckel (b') von verschiedener Gestalt und Grösse in das Kanallumen hineinragen. Während man überall das mehr oder weniger erhaltene Epithel (c) der Innenwand deutlich erkennen und dasselbe (namentlich sehr schön bei c') auch auf jenen Buckeln eine Strecke lang verfolgen kann, sind jedoch die kugligen Gipfel der letzteren überall frei davon.

Die Bilder, wie sie Fig. 1 und 2 zeigen, hatten mir die Vermuthung aufgedrängt, dass es sich hier vielleicht um Körper handelte, welche in der glasartigen, inneren Membran entstanden bei Verdrängung und seitlicher Verschiebung der Epithelzellen ihre weitere Entwicklung nach dem Kanallumen zu nehmen möchten. Hierin wurde ich bestärkt durch den Umstand, dass ich gerade in den Fällen, wo ich jene Gebilde am zahlreichsten vorfand, die Epithelzellen wenig oder gar nicht wahrzunehmen vermochte. Da der letztere Punkt indessen auch nur von einer mangelhaften Untersuchungsmethode abhängen konnte, so wählte ich noch einen anderen Weg: Fig. 3 zeigt von innen gesehen einen Theil eines nur wenige solcher Gebilde zeigenden Kanals, welcher einem normalen Gehörorgane entnommen ist. Das betreffende etwa 20jährige Individuum war an einer mir nicht mehr

bekannten akuten Krankheit in der Charité verstorben. Der Kanal war ebenfalls einige Tage mit Chromsäurelösung behandelt, mit einer feinen Scheere an der Ampulle zunächst aufgeschnitten und dann vollends mit Nadeln auseinander gezerzt worden. Die Abbildung, nur links oben ganz ausgeführt, zeigt überall sehr schön die polygonalen Epithelzellen. Dieselben besitzen einen fein granulirten Inhalt und grosse, bald mehr rundliche, bald mehr längliche Kerne. Bei b' erschienen wieder jene eigenthümlichen Bilder unter der Gestalt von Löchern. Dieselben sind überall an der Peripherie scharf durch die Epithelien begrenzt, welche ihrerseits daselbst an einigen Stellen (bei c') eine wenn auch nicht auffallend doch deutlich kleinere Gestalt annehmen. Bei der verschiedensten Einstellung des Mikroskopes ist ausser einem mattglänzenden Inhalte und zuweilen sichtbaren, einzelnen, feinen radiären Streifen, keine weitere Structur an den ersteren wahrzunehmen.

Meine zuletzt ausgesprochene Vermuthung wurde durch diese Bilder nur befestigt, und versuchte ich jetzt durch Anwendung von Reagentien über ihre Natur ins Klare zu kommen.

Wie oben bereits angedeutet und a. a. O. mitgetheilt, zeigten sich in Uebereinstimmung mit den Beobachtungen Voltolini's jene Gebilde gegen die verschiedenlichsten Mittel durchaus indifferent.

Was zunächst die Anwendung der letzteren vor jeder anderweitigen Zerzupfung der Präparate betrifft, so zeigte das Gewebe der Kanäle auf Zusatz von Essigsäure und Natronlauge, je nach dem Concentrationsgrade der letzteren mannigfaltige Veränderungen, ohne dass jene Gebilde eine andere Gestalt annahmen. Waren die Kanäle auf Zusatz von concentrirter Essigsäure stark aufgequollen, und drückte ich während der Untersuchung mit der Nadel auf das Deckgläschen, so wurde der Kanal breiter und noch durchsichtiger, während sich an jenen unveränderten Gebilden das Bestreben kund that, nach aussen zu entweichen, und am Rande der Kanäle häufig dadurch Bilder entstanden, wie dieselben durch Querschnitte (Fig. 2, b') hervorgerufen wurden. Liess ich mit dem Drucke nach, so kehrte das ungemein elastische und zähe Gewebe zu seiner ursprünglichen Gestalt zurück, während jene Gebilde häufig am Rande hervorragend stehen blieben, ebenso häufig indessen ihre alte Lage wieder annahmen.

A. a. O. habe ich bereits erwähnt, dass ich auch Silberlösungen zu Rathe zog, und mit denselben die ganzen Kanäle ohne weitere Präparation behandelte. Die Bilder, welche ich damals von jenen Gebilden erhielt, zeigten eigenthümlich trichterförmige Oeffnungen, respective Ausstülpungen, und hielt ich die in letzteren auftretenden unregelmässigen Zeichnungen für Epithelien.

Diese Deutung war jedoch eine missliche, da nach den obigen Auseinandersetzungen bei der Untersuchung ganzer Kanäle die Bilder durch die doppelte Lage des Epithels getrübt werden. Ich wiederholte daher die Silberapplication (Gr. j ad Unc. j) an aufgeschnittenen frischen Kanälen (Fig. 6). Bei b' sieht man durch letztere eigenthümliche unregelmässige Niederschläge entstanden, und sind diess genau dieselben Stellen, wo vorher (an den in dem Labyrinthwasser untersuchten Kanälen) die fraglichen Gebilde erschienen. Dieselben sind umgeben von dem deutlich hervortretenden Epithel (c) der inneren Wand, während die in ihnen befindlichen Zeichnungen wohl schwerlich auf ein in oder auf ihnen sitzendes Epithel zu beziehen sind und nur dadurch zu entstehen scheinen, weil hier gerade die Epithelien fehlen, und sich das Silber auf eine grössere freiere Fläche niedergeschlagen hat. Dieses Resultat bestärkte mich in der Ueberzeugung, dass jene Gebilde hier keine Epithelien besässen, während ihre wahre Natur dadurch allerdings auch nicht weiter erklärt wurde.

Jene, wie oben erwähnt, bereits bei den unzertrennten Kanälen wahrnehmbare concentrische Streifung der fraglichen Gebilde musste den Gedanken wach rufen, dass wir es mit Corpora amyacea zu thun hätten, und daher zur Anwendung von Jodlösung auffordern. Wurde letztere zu den unzertrennten Kanälen (Fig. 1) zugesetzt, so färbten sich dieselben je nach dem Concentrationsgrade der Lösung mehr oder weniger intensiv gelb, und mit ihnen auch scheinbar jene Gebilde; war die Concentration eine sehr starke und die Farbe demnach nahezu bräunlich, so verschwanden letztere vollständig. Eine blaue Reaction trat in diesem Falle niemals ein. Nur wenn in den Kanälen durch häufiges Lüften des Deckgläschens und Anwendung von Druck nach Zusatz von Essigsäure in der Nähe jener Gebilde Risse entstanden, so sah man hin und wieder an diesen Stellen einzelne bald mehr rundliche, bald mehr eckige blaue Körper erscheinen. War hierbei

ferner die Jodlösung nicht concentrirt zugesetzt, die Färbung der Kanalwände nur hellgelb, und demnach jene Gebilde noch deutlich sichtbar, so zeigten die letzteren an einigen Stellen eine deutlich grüne Farbe.

Charakteristisch für jene Gebilde ist, dass dieselben selbst dann sich nicht blau färbten, wenn ich Jodlösung zu den Querschnitten der Kanäle zusetzte, wo erstere, wie in Fig. 2, doch nahezu isolirt erscheinen.

Wie a. a. O. erwähnt, gelang mir jedoch die besagte Reaction nach ihrer vollständigen Isolirung. Seitdem habe ich dieselbe Beobachtung in zahlreichen Fällen wiederum gemacht und führe die folgende beispielsweise hier an: Fig. 5 ist sofort nach einem Präparat gezeichnet, welches ich durch Zerzupfung eines Querschnittes erhielt. Das betreffende Gehörorgan stammte von einem jungen Soldaten her, der bereits längere Zeit an Otitis media (angeblich in Folge einer Ohrfeige!) leidend plötzlich an Basilar meningitis auf der Abtheilung des Herrn Dr. Fischer in der Charité zu Grunde ging. Die Kanäle enthielten jene Gebilde sehr reichlich, und traten letztere durch Imbibition von Carmin-Ammoniak insofern deutlicher hervor, als sich die (bei c' sichtbaren) an ihrer Peripherie gelegenen Reste der Epithelien roth färbten, während jene selbst kaum eine blasseröthliche Farbe annahmen. Man sieht vier längliche, mehr undurchsichtige Körper in einer durchsichtigen, das Licht stärker brechenden Hülle (b) bei einander liegen. Auf Zusatz von Jodlösung färbte sich das ganze Gebilde gelb. Bei Druck auf das Deckgläschen versuchten die innen liegenden Körper die Hülle nach aussen zu durchbrechen. Letztere zersprang endlich, und sofort trat an den isolirten und zum Theil durch die Präparation in ihrer Gestalt veränderten Gebilden (Fig. 4) die Reaction ein. Drei von ihnen (b') färbten sich lebhaft blau, eines (b''), weil noch nicht ganz isolirt, grün, während sich bei b die mannigfach gestalteten Stücke der zersprengten Hülle zeigen und gelb gefärbt erschienen. Die blauen Körperchen färbten sich allmählich ohne weiteren Zusatz dunkler und auf Zusatz von Schwefelsäure braun und braunschwarz, meist ohne erst violett zu werden.

Die Reaction war in allen Fällen eine in der That so drastische und so sehr an die des gewöhnlichen Amylums erinnernde,

dass man sich nicht des Gedankens erwehren konnte, es seien durch Zufall, durch etwaige Verunreinigung des Objectträgers oder durch das zum Abwischen des letzteren gebrauchten Leinentuches, wirkliche Stärkemehlkörperchen auf das Präparat gerathen. Am auffallendsten war mir, dass dieselben schon beim blossen Zusatz von schwacher Jodlösung sofort sich lebhaft blau färbten und bei stärkerer Concentration der Lösung bald undurchsichtig wurden, während diess z. B. die Corpora amylacea aus dem N. acusticus nicht thun und erst nach Zusatz von Schwefelsäure die volle Reaction zeigen. Indess tritt ja nach Virchow *) bereits beim blossen Zusatz von Jod die blaue Farbe ein, und macht derselbe darauf aufmerksam, dass die richtige Concentration des Reagens hierbei von Wichtigkeit ist. Gegen jene Annahme eines so rohen Irrthums spricht indess vor Allem das bisher geschilderte, mühsame Präparationsverfahren, welches eben nothwendig war, um die Reaction hervorzubringen und nur zeigt, dass die vorgefundenen Corpora amylacea von einer festen albuminösen Hülle umschlossen waren. Ausserdem besitzen letztere häufig eine weit grössere Gestalt als die von mir mit ihnen verglichenen Körperchen der Weizen- und Kartoffelstärke.

Auf die Frage, wie die Corpora amylacea hier entstehen und welche genetische Beziehung sie überhaupt zu jenen Gebilden der Innenwand haben, könnte ich nur mit Vermuthungen antworten.

Was ihr Vorkommen in den von mir bisher untersuchten Fällen anlangt, so werde ich bei den einzelnen Fällen darüber näher berichten, will jedoch gleich hier bemerken, dass ich sie mehr oder minder zahlreich fand, sobald ich mir die allerdings zeitraubende Mühe machte, nach ihnen zu suchen. Es ist daher wahrscheinlich, dass dieselben auch in jenen Fällen, wo ich nicht auf sie weiter Acht gab, vorkommen können, wiewohl andererseits anzunehmen ist, dass sie in Betreff jener Gebilde eine nur secundäre Rolle spielen und folglich in anderen Fällen vielleicht gar nicht angetroffen werden möchten. Genauere Untersuchungen müssen hierüber entscheiden.

Es lag mir nun ob, die verschiedenen Altersklassen auf unseren Gegenstand zu untersuchen. Wie schon erwähnt, hatte ich

*) Vgl. u. A. Cellularpathologie. 1858. S. 254.

jene Gebilde bereits früher bei Erwachsenen von 18—60 Jahren vorgefunden. Ich füge hinzu die Untersuchung des normalen Gehörorganes eines 16jährigen Knabens: die Kanäle waren nur hin und wieder mit ihnen versehen. Jüngere herangewachsene Individuen hatte ich nicht Gelegenheit zu untersuchen. Beim Neugeborenen konnte Voltolini, wie oben erwähnt, dieselben noch nicht finden. Was mich betrifft, so fand ich in dem von mir untersuchten Kanale eines Neugeborenen etwa ein Dutzend derselben vor, bemerke jedoch, dass gleichzeitig in der betreffenden Trommelhöhle Eiter — Otitis media — vorhanden war. Was den Embryo betrifft, so zeigte mir bei meiner Anwesenheit in Halle Ostern 1865 Herr Dr. Steudener, damals Assistent der dortigen chirurgischen Klinik, einschlägige Präparate vom 6monatlichen Embryo, an welchen er jene Bilder ebenfalls wahrzunehmen glaubte. Dieselben waren den von mir beschriebenen jedoch nicht ähnlich, sondern vielmehr durchsichtige Gebilde und erinnerten vielmehr an veränderte Epithelien. Auch Herr Prof. Colberg, damals ebenfalls in Halle anwesend, konnte dieselben nicht mit jenen identificiren. Untersuchungen, welche ich selbst an den Gehörorganen zweier Embryonen aus dem fünften Monate anstellte, liessen wohl zuweilen den in Halle gesehenen ähnliche Bilder wahrnehmen, zeigten indess durchaus nicht jene oben beschriebenen charakteristischen Zeichnungen. Auf Corpora amylacea suchte ich hier nicht. Ich füge noch hinzu, dass die betreffenden Gehörorgane Monate lang in Chromsäure gelegen hatten.

Um meine Beobachtungen einigermaßen zu vervollständigen, stellte ich dieselben auch an den Kanälen anderer Säugethiere an. Hund, Kaninchen und Kalb, besonders die beiden letzteren wurden im frischen Zustande wiederholt von mir untersucht. Ich stiess hierbei wohl auf andere mir bis dahin unbekannte Befunde in den Kanälen, nirgends jedoch auf die erwähnten Gebilde.

Nach allen hier vorliegenden Untersuchungen scheinen die letzteren vielmehr dem Menschen eigenthümlich zu sein und besonders beim Erwachsenen häufig und unter dem Einflusse gewisser lokaler, vielleicht auch allgemeiner Erkrankungen zu entstehen.

Für Letzteres spricht zunächst der Umstand, dass sich gleichzeitig andere Veränderungen in den häutigen Kanälen selbst vor-

finden. Einmal das oben erwähnte Schwinden des Epithels, welches ich trotz Anwendung der üblichen Reagentien nicht so zur Anschauung bringen konnte, als sich dasselbe so schön bei den genannten Thieren als andererseits in den von jenen Gebilden mehr oder minder freien Kanälen zu zeigen pflegt. Ferner beobachtete ich in einigen Fällen zahlreiche Fetttröpfchen bei gleichzeitigem Schwunde des Epithels und massenhaftem Vorhandensein der fraglichen Gebilde, einmal ausserdem viele Kalkconcremente, so dass für diese Fälle die Ansicht durchaus gerechtfertigt erscheint, dass wir es hier mit einem entschieden pathologischen Vorgange zu thun haben. Von besonderem Interesse sind hier zwei Fälle, wo ich jene Gebilde auch in den häutigen Vorhofstheilen vorfand, da sich in denselben die Fasern des N. acusticus ausbreiten. Das eine Gehörorgan stammte von einem an Tuberculose verstorbenen Manne, und fand ich in diesem Falle auch Corpora amylacea im Vorhofe. In dem anderen bei einem an Morbus Brightii verstorbenen Manne erschienen in den degenerirten Vorhofstheilen jene Gebilde enorm gross *).

Ferner ist zu bemerken, dass jene Gebilde ohne weitere — mit Ausnahme der an den Epithelien wahrnehmbaren — Veränderungen in den Kanälen selbst, sich in denjenigen Gehörorganen namentlich zahlreich vorfanden, welche von anderweitigen Erkrankungen des Ohrs, insbesondere von Otitis media befallen waren.

Endlich scheinen auch gewisse Erkrankungen des Organismus dem Entstehen jener Gebilde Vorschub zu leisten, ohne dass ein Ohreuleiden gleichzeitig vorhanden ist; so namentlich Tuberculose, Typhus, Morbus Brightii, graue Degeneration des Rückenmarkes. Hierbei muss ich freilich bemerken, dass es vorwiegend die Gehörorgane der an den genannten Krankheiten in der hiesigen Charité verstorbenen Individuen waren, welche ich bei meinen Untersuchungen benutzte, und dass ich auch in jedem einzelnen Falle mir nicht die Zeit nehmen konnte, alle Theile des Gehörorgans einer genaueren Besichtigung zu unterziehen.

In Folgendem will ich kurz die von mir zum grossen Theil bei Lebzeiten beobachteten Fälle zusammenstellen, in denen Schwerhörigkeit vorhanden war, und sich die besprochenen Veränderungen

*) Vgl. meine „anatomisch-physiologischen Beiträge zur Ohrenheilkunde“ a. a. O. Fall 2, Missbildung des Ohrs.

mehr oder minder reichlich in den Kanälen fanden. Jene Gebilde erschienen:

Besonders reichlich bei grauer Degeneration des Rückenmarkes, in zwei Fällen von einfacher, chronischer Otitis media; in dem einen fanden sich auch Corpora amylacea in den Kanälen.

Ebenfalls sehr reichlich bei Typhus; in einem Falle gleichzeitig viel Fett und Corpora amylacea in den Kanälen; eitrige Otitis media.

Ebenfalls sehr reichlich bei einem Falle von Hirntumor; eitriger Ohrkatarrh; Fetttropfen in den Kanälen; auf Corpora amylacea nicht näher untersucht.

Mehr oder minder reichlich bei Tuberculose, namentlich in Begleitung von eitrig-schleimiger Otitis media; in einem Falle in den Bogengängen und Vorhöfe Corpora amylacea.

Mehr oder minder reichlich bei Morbus Brightii; auf Corpora amylacea nicht näher untersucht.

Mehr oder minder reichlich in einem Falle von Peritonitis; acute eitrige Otitis media; auf Corpora amylacea nicht näher untersucht.

Mehr oder minder reichlich in einem Falle von chronischem Magengeschwür; einfache, chronische Otitis media adhaesiva; Corpora amylacea in den Kanälen.

Wenig zahlreich in einem Falle von Hemiplegie; alter Heerd im Pons; in den Gehörorganen keine wesentliche Veränderungen; Corpora amylacea in den Kanälen.

Die Frage nach der Bedeutung derartiger Veränderungen in den häutigen Bogengängen für die Function des Hörens lässt sich noch weniger genügend zur Zeit beantworten, als die nach der Entstehung jener Gebilde, da uns die Physiologie, was die specielle Function der Kanäle anlangt, trotz der älteren und neuen Hypothesen, hier noch manche Aufklärung schuldig ist. Was jedoch die Verrichtung dieses eigenthümlichen Röhrensystems auch immer sein mag, so sieht man auf den ersten Blick (Fig. 2), dass bei einer bedeutenden Zunahme jener Veränderungen an den inneren Wänden das Kanallumen auch bedeutend verengert und demnach die innen befindliche Labyrinthflüssigkeit zum Theil verdrängt werden wird. Andererseits ist nicht zu leugnen, dass die häutigen Kanäle als elastische in dem Wasser aufgehängte Gebilde die dem letzteren mitgetheilten Schallvibrationen aufnehmen müssen, und demnach im Falle einer an verschiedenen Stellen vorhandenen,

unregelmässigen Belastung, wie diese durch jene Gebilde statthaben kann, in ihren Schwingungen Störungen erleiden müssen.

So bleibt denn vorläufig bloss das Experiment übrig, d. h. die Beobachtung von sogenannten Normalhörenden mit nachträglicher Section. Leider ist diess indessen für gewöhnlich nur an solchen Individuen möglich, die an anderen schweren chronischen Krankheiten, besonders an den genannten in den Spitälern liegend, häufig auch gleichzeitig anderweitige dem behandelnden Arzte durchaus nicht auffallende Veränderungen im Ohre haben. Ferner hat die Untersuchung bei Lebzeiten selbstverständlich nur dann Werth, wenn dieselbe wiederholt und zumal kurz vor dem Tode genau stattgefunden hat. Hier pflegt indessen bei dem allgemeinen Collapsus auch eine mehr oder minder bedeutende Abnahme der Function der Sinnesorgane sich einzustellen, sodass nachher die natürliche Frage entsteht, ob die post mortem in den Kanälen vorgefundene Veränderung mit den Resultaten der Functionsprüfung so ohne Weiteres verglichen werden dürfe.

Gesetzt aber, dass wirklich die Beobachtung in dieser Beziehung ganz rein wäre, so besitzen wir noch lange nicht genügende Mittel zur Prüfung der Function des Ohres, um letztere auf feinere Veränderungen mit Erfolg zu untersuchen.

Doch will ich schliesslich einen solchen Fall anführen, den ich bei Lebzeiten einer genauen Untersuchung mit Hilfe der gewöhnlichen Mittel unterzog. Es war ein 30jähriger Mann, der auf der Abtheilung des Herrn Prof. Traube an Tuberculose darnieder lag. Pat. hatte angeblich nie ein Ohrenleiden, nie Ohrenscherzen oder Ohrensausen gehabt und sich stets eines guten Gehörs bis zu seinem bevorstehenden Ende erfreut. Da der Kranke schon nicht mehr das Bett verlassen konnte und mit der rechten Seite an der Wand lag, so konnte ich nur das linke Ohr auf seine Function prüfen. Die Inspection des äusseren Gehörganges und Trommelfelles war durch die angeführten Verhältnisse ebenfalls sehr erschwert, abgesehen davon, dass die Humanität eine derartige Untersuchung verbot. Meine Taschen- (Anker-) Uhr, welche von gesunden Normalhörenden etwa 10—12 Fuss weit gehört wird, wurde in diesem Falle 4 Fuss, meine mässig laut gesprochene Stimme (Baryton) durch den ganzen Krankensaal etwa 20—25 Schritt weit vernommen.

Die Section des Gehörorgans zeigte in seinem äusseren und mittleren Theile ausser einer kleinen, an den Rändern überhäuteten Perforation des Trommelfells durchaus nichts Abnormes. Auch im inneren Ohre war keine wesentliche Veränderung wahrzunehmen mit Ausnahme der häutigen Bogengänge, welche eine mässige Anzahl jener Gebilde erkennen liessen. Aus letzteren entleerten sich nach vorangegangener genauer Präparation an einigen Stellen *Corpora amylacea* und zeigten die beschriebene Reaction.

Es ist somit wahrscheinlich, dass jene Veränderungen in den Bogengängen, wenn in mässiger Anzahl und ohne bedeutende Erkrankungen der übrigen Theile des Gehörorgans vorhanden, keinen sehr störenden Einfluss auf die Hörfähigkeit besitzen, wiewohl es immerhin eine offene Frage bleibt, ob die Function nicht in feinerer, qualitativer Beziehung Störungen durch dieselben erleiden mag.

Jedenfalls sind hier noch genauere Untersuchungen nöthig und verdient der Gegenstand um so mehr Beachtung, da Menière *) in neuester Zeit die Aufmerksamkeit der Ohrenärzte auf eine vor ihm unbekannte Erkrankung der häutigen Bogengänge gelenkt hat, welche unter apoplectiformen Erscheinungen auftretend, mehr oder weniger empfindliche Taubheit zurücklässt, und dieselbe mit den bekannten interessanten Versuchen von Flourens in Einklang brachte, welcher nach Verletzung der Bogengänge bei Tauben und Kaninchen eigenthümliche taumelnde Bewegungen eintreten sah.

Es wäre nicht unwahrscheinlich, dass die so häufig bei Ohrenkranken, zumal bei Otitis media zu beobachtenden Erscheinungen von Schwindel etc. mit jenen grade bei dieser Form von Ohrenleiden in den Bogengängen von mir vorgefundenen Gebilden in eine gewisse Beziehung gebracht werden dürften.

Anhangsweise sei es mir erlaubt, noch auf einige histologische Punkte aufmerksam zu machen, welche unseren Gegenstand nicht direct angehend mir bei der Untersuchung der häutigen Kanäle auffielen.

Es betrifft diess einmal die glashelle innere Kanalswand (Fig. 2, b), an welcher ich bei der Untersuchung von Querschnitten menschlicher Kanäle, nicht selten eine feine Querstreifung wahrnehmen konnte. Die Ansicht, welche dabei auftreten könnte, dass dieselbe vielleicht von dem Messerdrucke herrühren könnte, widerlegt sich

*) Vgl. u. A. Gazette médicale de Paris. 1861. p. 597.

durch die regelmässige fast radiäre Anordnung jener Streifen. Dieselben setzen sich auch auf jene buckelförmigen Gebilde fort und sind nur zuweilen bei ihrem Uebergange auf letztere von einem hellen Saume unterbrochen. In den Handbüchern der Histologie habe ich keine Angaben darüber gefunden. Kölliker erwähnt indess (a. a. O.) eine an der inneren Schicht zu beobachtende Längsstreifung, welche ich bis jetzt nicht habe wahrnehmen können.

Der andere Punkt betrifft die äussere Schicht der Kanalswand, welche als feinfaserig und mit Kernen durchsetzt von den Autoren beschrieben wird, während ein Epithel derselben nicht zuerkannt wird. Was zunächst die feine Faserung anlangt, so habe ich dieselbe allerdings beim Kalbe deutlich, beim Menschen jedoch bisher nur an den Ampullen und Säckchen deutlich sehen können, welche bekanntlich dieselbe Zusammensetzung haben wie die Kanäle. Was ferner die Kerne anlangt, so habe ich dieselben nach Zusatz von Essigsäure allerdings sehr häufig beim Menschen wahrgenommen, noch häufiger indess in und auf der äusseren Schicht zahlreiche geschichtete Zellen vorgefunden (Fig. 2, a), welche nicht etwa mit den hier auch zuweilen vorkommenden pigmenthaltigen Zellen zu verwechseln sind. Geübte, unbefangene Beobachter, als ich ihnen Querschnitte zeigte, fassten dieselben als Epithel auf, ohne dass ich erstere auf diesen Punkt besonders aufmerksam machte. In der That sahen jene Zellen sehr häufig denjenigen des Epithels der inneren Wand ungemein ähnlich. Es ist wahrscheinlich, dass dieselben bis jetzt nicht beobachtet worden sind, weil sie bei der Herausnahme und der anderweitigen Präparation der Kanäle am letzten abgerissen wurden, wie wohl auch anderseits die Annahme nicht von der Hand gewiesen werden darf, dass es sich hier vielleicht um einen pathologischen Vorgang handelte. Weitere Untersuchungen müssen auch hier noch entscheiden.

N a c h t r a g.

Zwei Beobachtungen, welche ich in jüngster Zeit machte, veranlassen mich noch einen Punkt zu erwähnen, dessen ich der Kürze wegen in meiner Abhandlung nicht gedacht habe. Herr Professor Virchow machte mich nämlich schon vor längerer Zeit darauf aufmerksam, dass die fraglichen Gebilde grosse Aehnlich-

keit mit Gefässektasieen besässen und vielleicht mit den Gefässen der häutigen Kanäle in Zusammenhang stehen möchten, und rieth desshalb zu Injectionen. Ich stellte solche wiederholt mit dem Beale'schen Blau an, und zwar von der A. auditiva interna aus, ohne jedoch auch nur in Einem Falle eine Injection der betreffenden Gefässe zu erhalten; nur zuweilen füllten sich die Gefässe der Säckchen und Ampullen. Der Zufall liess mich jedoch neulich die schönste, natürliche Injection der Kanalgefässe finden. Einmal bei einem 14 Tage alten Kinde, wo die Kanäle mit ungemein zierlichen, von Blut strotzenden Gefässnetzen versehen waren, ohne dass ich eine Spur von jenen Gebilden entdecken konnte. Das andere Gehörorgan stammte von einem etwa 30jährigen Phthisiker. Auch hier zeigten sämtliche Kanäle prächtige Injection, ausserdem jene Gebilde in grosser Anzahl; letztere erschienen jedoch, wie gewöhnlich, blass und nirgends roth gefärbt. Ein Zusammenhang der fraglichen Gebilde mit den Gefässen scheint mir hiernach nicht wahrscheinlich.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel VIII.

(250fache Linearvergrösserung.)

- Fig. 1. Theil eines ohne weitere Präparation auf dem Objectträger ausgebreiteten Kanales. Bei a am Rande die äussere Schicht der Wand (bei a ein Kern, bei a' eine deutlich kernhaltige Zelle); bei b' die glashelle innere Schicht in eines jener Gebilde übergehend; bei c die Epithelien, resp. die Kerne derselben; bei b und b'' die von Kernen, zuweilen auch von kernhaltigen Zellen a' umgebenen Gebilde in der Mitte des Kanales.
- Fig. 2. Querschnitt desselben Kanales. Bei a die äussere Schicht mit ihren Kernen resp. Zellen (a, a'); bei d scheint eins der sich in dieser Schicht verbreitenden Gefässe durchschnitten zu sein; bei b die innere glashelle Membran; bei b' die fraglichen Gebilde; bei c und c' die Epithelien der Innenwand.
- Fig. 3. Theil der inneren Fläche eines mit Chromsäurelösung behandelten Kanales (die Zeichnung ist nur links oben ausgeführt). Bei c und c' die Epithelien; bei b' jene Gebilde.
- Fig. 5. Eines jener Gebilde isolirt; bei b die der inneren, glashellen Membran entsprechende Hülle; bei b' Corpora amylacea; bei c die Trümmer der Epithelien.
- Fig. 4. Dasselbe Präparat nach stattgefundener Zerreiassung; bei b die der Hülle zugehörigen Theile; bei b' und b'' die Corpora amylacea. Durch verschiedene Schraffirung ist bei b die gelbe, bei b' die blaue, bei b'' die grüne nach Zusatz von Jodlösung eingetretene Reaction angedeutet.
- Fig 6. Dasselbe Präparat wie in Fig. 3, mit Silber behandelt. Bei a die umgeklappte, nur angedeutete äussere Schicht; bei c die Epithelien der inneren Schicht; bei b' die fraglichen Gebilde; bei d ein bei der Präparation zerriessenes und von der äusseren auf die innere Wand gerathenes Gefäss.

XXVIII.

Zur Geschichte des Enchondroms namentlich in Bezug auf dessen hereditäres Vorkommen und secundäre Verbreitung in inneren Organen durch Embolie.

Von Prof. Dr. Otto Weber in Heidelberg.

(Hierzu Taf. IX - X.)

Nachdem Virchow in seinem prachtvollen Geschwulstbuche zum ersten Male mit sicherer Hand das schwierige und umfangreiche Gebiet auf Grund der anatomischen Forschung neu geordnet und die ausgedehnte Literatur gesichtet hat, bleibt es zunächst die Aufgabe der Kliniker, die Entwicklung, den Verlauf und die Ausgänge der Geschwülste noch vollkommener aufzuklären. Es sind namentlich drei Richtungen, nach welchen eine sorgfältige weitere Untersuchung geführt werden muss, wenn die Klinik aus der anatomischen Forschung denjenigen Gewinn erlangen soll, der sich aus ihr ziehen lässt. Es sind diess die Aetiologie, in Bezug auf welche sorgfältiger als bisher nach den erblichen Verhältnissen, den angeborenen Schwächen gewisser Gewebssysteme, den sogen. Prädispositionen der Gewebe zur Erkrankung gefragt werden muss, wobei ferner die Entwicklung so vieler Geschwülste aus chronischen Reizungszuständen Berücksichtigung verdient. Gleichen doch die Geschwülste in vieler Beziehung den chronischen Entzündungen, wie diess am Besten die Geschichte der syphilitischen Geschwülste lehrt. Ferner bedarf man einer weit grösseren Sorgfalt in der Diagnose, welche ausnahmslos in den Kliniken durch die genaue histologische Untersuchung festgestellt werden sollte, weil nur auf Grund einer genauen Diagnose die Geschichte der einzelnen Geschwulstformen, wie es dringend wünschenswert ist, weiter geführt zu werden vermag. Ich bemerke dabei, dass fleissiges Selbstuntersuchen den Kliniker sehr bald in den Stand setzt, auch am Krankenbette schärfer zu unterscheiden. Ich rede hier nicht von der Explorativpunction, die man nur in den seltensten Fällen zu

Hülfe zu nehmen braucht, sondern von gewissen äusseren Merkmalen der Geschwülste, wie ich sie zuerst in meinen chirurgischen Erfahrungen aufzuzeichnen versuchte *), welche es möglich machen, auch schon vor der Operation z. B. einen Cylinderepithelialkrebs von einem Plattenepithelcancroid, beide von ulcerirten Skirrhen, Sarkomen und Markschwämmen zu unterscheiden. Ich habe in meiner Klinik fast täglich Gelegenheit, die Sicherheit, welche die wiederholte eigne Untersuchung von Geschwülsten in dieser Beziehung verleiht, zu zeigen. Der dritte Punkt, welcher die volle Aufmerksamkeit der Praktiker verlangt, ist die Prognose. In dieser Hinsicht hat man namentlich die Wege weiter zu erforschen, auf welchen die Verbreitung von den einzelnen Mutterknoten aus zunächst auf die Nachbarschaft erfolgt. Wollte man nur erst allgemein anerkennen, wie die feinen mikroskopischen Tochterknoten viel weiter in die Umgebung verbreitet sind, als diess nach dem blossen Gefühle erscheint, so würde man auch viel bessere Resultate in Bezug auf den Erfolg operativer Eingriffe erlangen. Vor Allem würde bald der Aberglaube schwinden, den noch mancher Kliniker hegt, dass man den Krebs nur ja nicht zu früh operiren dürfe. Ich habe in unserem grossen Handbuche der Chirurgie **) die Gründe erörtert, welche einer solchen Ansicht entgegenstehen. Hier genüge die Bemerkung, dass ich, seit ich anfang bei ganz kleinen Skirrhen der Brustdrüse die ganze Mamma, wenn sie auch sonst gesund erschien, zu exstirpiren, so glücklich war, mehrere Fälle bis jetzt dauernder Heilungen den in meinen chirurgischen Beobachtungen aufgeführten von dauernder operativer Heilung hinzufügen zu können. Das Unglück ist, dass der Kliniker die Fälle oft erst bekommt, wenn schon Jahre lang vergeblich geschmiert und gepinselt worden ist und die Verbreitung auf innere Organe schon stattgefunden hat: Was nun diese anlangt, so hat man zwar die Lymphwege von jeher ins Auge gefasst, weil sie sich demselben genugsam aufdrängen. Namentlich haben Paget und Virchow die Verbreitung durch die Lymphgefässe z. B. bei Enchondromen verfolgt. Wir werden einen weiteren Fall zum Schlusse dieser Abhandlung kennen lernen. Viel weniger und fast

*) Chir. Erfahrungen und Untersuchungen. Berl. 1859. S. 260 u. ff.

**) O. Weber, Gewebskrankungen in v. Pitha's und Billroth's Handbuch der Chirurgie. Erl. 1865. I. 1. S. 294 ff.

nur von den genannten Autoren ist die Verbreitung durch die Bahnen des Blutes berücksichtigt worden und ich empfehle dringend bei allen verbreiteten inneren Geschwülsten, so viel sich thun lässt, in der Leiche die Blutgefässe aufzuschneiden. So gelang es mir noch neulich bei einem sehr schönen Falle von colossalem Markschwamm des Beckens, dessen grosse runde Zellen dem Typus der Epithelialzellen folgten, eine Perforation der Vena iliaca communis, externa und hypogastrica an mehreren Stellen nachzuweisen, von welcher aus die Verbreitung in Form ganzer kleiner Knoten in den Lungen stattgefunden haben mochte. Der hämorrhagische Markschwamm des Os ilium hatte sich secundär bei einem Menschen entwickelt, der schon längere Zeit einen umfangreichen Markschwamm der Diploë des linken Scheitelbeins trug. Vielleicht hatte die erste Verschleppung durch die Venae diploëticae stattgefunden, wiewohl sich hier der Nachweis nicht direct führen liess. In prognostischer Beziehung ist namentlich auch die Combinationsfähigkeit der Geschwülste oder richtiger das häufige Vorkommen von Uebergängen von einer Form in die andere, von härteren in weichere oder von histioiden Gewächsen in rein celluläre Formen von einer grossen Bedeutung. Jener Markschwamm der Diploë bestand an einzelnen älteren Stellen aus derberem faserigen Bindegewebe, welches hier sogar vielfach regulär verknöchert war. An anderen ging das Bindegewebe in myxomatöse Massen mit klarer gallertiger und schleimiger Grundsubstanz über, endlich diese wieder in markige Knoten, in welchen die Zellen sich schrankenlos und in alveolären Gruppen ohne den Typus der Bindegewebszellen zu bewahren entwickelten; diese markigen Partien waren nicht Sarkom, sondern zeigten grosse Zellen von epithelähnlichen aber mehr runden Formen. Die secundäre Geschwulst des Beckens und die kleinen Knoten in der Lunge bestanden nur aus solchen.

In allen angedeuteten Richtungen für die Geschwulstlehre von besonderem Interesse war ein Fall erblichen vielfachen Enchondroms, den ich deshalb hier ausführlich mittheile.

Hereditäre symmetrische Exostosen und Enchondrome am ganzen Skelette; grosses erweichtes Beckenchondrom. Perforation der Beckenvenen. Embolische Knorpelmetastasen in den Lungen und der Leber.

Als ich im December vorigen Jahres zum ersten Male die chirurgische Klinik in Heidelberg besuchte, welche damals unter der interimistischen Leitung meiner

verehrten Kollegen Friedreich und Lange durch Herrn Dr. Fehr geführt wurde, fand ich daselbst einen kräftigen schlank gebauten jungen 25jährigen Mann, Franz Konradi aus Kiedrich in Nassau vor, der wegen einer Geschwulst am linken Sitzbeine die Hülfe der chirurgischen Klinik nachgesucht hatte.

Er trug seit seinem 10ten Lebensjahre, soweit er sich entsinnen konnte, an den unteren Epiphysen beider Oberschenkel und den oberen beider Unterschenkel ansehnliche höckerige anscheinend ganz knöcherne knotige und gestielte Auswüchse; auch an den vorderen Enden der Rippen und am Brustbeine liessen sich kleine knospenähnliche Knochengeschwülstchen nachweisen; besonders auffallend war eine aus einzelnen Knoten zusammengesetzte deutlich als Enchondrom zu erkennende Geschwulst der linken Scapula, deren Existenz der Kranke seit einigen Jahren kannte und die in Folge harter Arbeiten beim Weinbaue ansehnlich gewachsen sein sollte. Die Geschwulst am Becken, weitaus die umfänglichste, sollte erst seit einem Jahre entstanden sein. Sie hatte den Umfang des Kopfes eines zehnjährigen Knaben, reichte nach aufwärts bis unter das Poupart'sche Band und liess sich nach innen von demselben noch einige Finger breit in das Becken verfolgen. Nach abwärts ragte sie am Meisten an der Innenseite des Schenkels hervor, den sie in eine Abductionsstellung verdrängte, so dass sie den Kranken beim Gehen genirte. Aber auch der Höcker des Sitzbeins war in der Geschwulst ganz aufgegangen und man konnte die höckerige Masse bis gegen den After hin verfolgen. Dadurch war auch das Sitzen beschwerlich und der Kranke wünschte sehnlich, durch eine Operation befreit zu werden. Man hatte in der That schon an eine Abtragung der äusseren Geschwulst gedacht. Indessen erwies sich, dass auch die Lymphdrüsen der Leistengegend bereits ziemlich ansehnlich geschwollen waren, und als ich vom Mastdarm aus die Innenseite des Beckens untersuchte, fand ich den Mastdarm nach rechts durch eine weichere und überall stark pulsirende Geschwulst verdrängt, deren Ende sich nicht erreichen liess. Wenngleich die knorpelige Härte und Elasticität der äusseren Geschwulst, das Conglomerat einzelner Höcker, welches sie zusammensetzte, die Anwesenheit knöcherner pergamentartig knitternder Plättchen und die hier und da vorhandene Knochenhärte in Anbetracht des Enchondroms der Scapula die Diagnose unzweifelhaft auf Enchondrom stellen liessen, hatte doch die Geschwulst offenbar eine teleangiectatische Form angenommen. Die Resection hätte nur eine partielle sein können und musste, da die Schenkel-Arterie und Vene in einer Furche ihrer Oberfläche verliefen, auch der sonstigen Blutung wegen den Kranken in unmittelbare Lebensgefahr versetzen. Ich rieth desshalb dringend von jedem operativen Eingriffe ab, und liess des Trostes wegen Jod äusserlich und innerlich anwenden. Der Kranke ging dann einige Zeit nach Hause, um im April, nachdem ich selbst die Leitung der Klinik übernommen hatte, wiederzukehren.

Die Geschwulst des Beckens hatte in den wenigen Monaten enorm an Umfang gewonnen. Besonders am Damme war sie deutlich hervorgetreten und hatte den After und die Raphe nach rechts hinüber gedrängt. Andererseits war der Oberschenkel so stark abducirt, dass der Kranke nur noch mit Mühe aufzutreten im Stande war. Am meisten war die Geschwulst nach aussen und oben gewachsen. Die Spina ilei anter. sup. war jetzt ganz in einer knolligen Knorpelmasse untergegangen und auch längs der Crista liess sich eine vollständige Degeneration

des Hüftbeins constatiren. In dieser Richtung ging in den nächsten Monaten das Wachsthum der Geschwulst unaufhaltsam weiter, ein Knollen nach dem andern schob sich hervor, die Haut wurde mehr und mehr gespannt, die Collateralvenen in derselben zu fingerdicken Strängen erweitert, und am Ende war eine kopfgrosse Masse neben der andern, bis die ganze Geschwulst den unteren Rippenrand der linken Seite erreichte. Die obere Partie, anfänglich von Knorpelhärte, zeigte zuletzt eine dunkle Fluctuation, so dass ich den Aufbruch fürchtete. Derselbe erfolgte indessen nicht. Dagegen bildete sich im Juni ein starkes Oedem des ganzen linken Beines und es liess sich eine Verstopfung der Vena femoralis deutlich constatiren. Dann ging die Geschwulst nach rechts weiter. Zuerst schollen auch dort die Lymphdrüsen, dann liess sich am rechten Scham- und Sitzbeine eine unformliche Degeneration in knollige Knorpelmassen constatiren und nun traten auch Oedem des Penis, des Scrotum und des Dammes hinzu. Harnbeschwerden und Stuhlverstopfung kamen indess nur zeitweise vor und liessen sich leicht beseitigen. Am schwierigsten war es, dem Patienten die Lage zu erleichtern, was durch Luft- und Keilkissen möglichst geschah. Die Kräfte blieben im Ganzen bei gutem Appetit leidlich, trotzdem ab und an leichte Fieberbewegungen vorkamen. Im Juli stellte sich ab und zu auch ein trockener Husten, selbst etwas blutstreifiger Auswurf und leichte Dyspnoe ein. Da sich auch einzelne Verdichtungen in der Lunge durch Percussion nachweisen liessen, so stellten wir die Diagnose auf metastatische Enchondrome der Lungen.

Die übrigen Geschwülste des Skelets blieben dabei grösstentheils unverändert, nur die Geschwulst der linken Scapula zeigte ein langsames Wachsthum.

Endlich nahm der Verfall der Kräfte überhand. Die Stimme wurde mehr und mehr tonlos, die Abmagerung immer sichtlicher, obwohl trotz derselben kein Decubitus eintrat, der Appetit verlor sich, und so verschied der Kranke am 26. August 1865 sanft, nachdem er nur wenige Stunden soporös gewesen war.

Die Obduction wurde 30 Stunden nach dem Tode am 27. August von mir vorgenommen. Die Leiche war sehr abgemagert und zeigte keine Todtenstarre mehr. Abgesehen von den deutlich hervortretenden Geschwülsten des Skelets fiel besonders das starke Oedem beider unteren Extremitäten, namentlich der linken, und die blasser Hautfarbe in die Augen. Ich stelle die Ergebnisse der Obduction und der nach der sorgfältigen Präparation vorgenommenen Untersuchung zusammen.

Um zunächst von dem Skelete auszugehen, so zeigte dasselbe folgende Veränderungen, welche ich auf der beifolgenden Tafel IX. in einer Ansicht vom Rücken her wiederzugeben versucht habe, indem ich die Zeichnung nach den sämmtlich theils in Spiritus, theils in trockener Form aufbewahrten Knochen entwarf.

Das Becken ist durch ein colossales zusammenhängendes Conglomerat von knolligen Geschwülsten verunstaltet, deren Hauptmasse die linke Beckenhälfte ersetzt, so dass von deren ursprünglicher Form kaum noch eine Spur zu erkennen ist. Nach einwärts wird die Höhle des kleinen und grossen Beckens, nach aufwärts die Bauchhöhle durch die Geschwulstmassen beengt. In der Mittellinie sind die Genitalien und der After nach rechts verschoben und durch die Symphyse setzt sich die Geschwulst auch auf die rechte Seite des Beckens besonders auf das

Scham- und Sitzbein fort. In der Mitte bleibt nur eine schmale Kluft, indem die den beiden Beckenhälften entsprechenden Geschwulstmassen hier fast überall dicht aneinander stossen und nur für die Harnröhre und den Mastdarm eine kaum fingerdicke Lücke lassen. Die linke Hälfte der Geschwulst hat eine Höhe von 26 Zoll, einen Durchmesser von 14 Zoll und vom Tuber ischii über die Gegend der Spina ilei anterior superior herüber und zurück gemessen einen Umfang von $3\frac{1}{2}$ Fuss. Sie wird durch die Gefässe und den Ileopectineus in zwei grosse Abtheilungen zerfällt, deren eine, obere a, dem Os ilium, die andere, untere b, dem Scham- und Sitzbeine entspricht. Die Gefässe und der Psoas sind aber stark gespannt und gegen die Mittellinie hin verdrängt, und unter ihnen hervor wölbt sich eine höckerige, weisse, kopfgrosse Masse in das kleine Becken hinein, so dass die Blase ganz nach der rechten Seite hinüber und fast ganz aus dem kleinen Becken hinaus gedrängt erscheint. Auch das Rectum liegt fest eingeklemmt an der rechten Seite des Kreuzbeins. Die linke Fossa iliaca ist in eine steil abfallende Wand verwandelt, an welcher die fettig entarteten Fasern des Musc. iliacus sich in der Geschwulst verlieren. Der obere Umfang der letzteren wird durch eine blasenförmige weit über Mannskopf grosse runde Masse gebildet, welche den unteren Rand der 8 Rippen erreicht. Sie ist 1 Fuss hoch und ebenso dick. Diese Partie der Geschwulst ist die jüngste, erscheint im Innern erweicht und enthält mehr als 8 Schoppen einer braunen breiartigen flockigen schleimigen Flüssigkeit. Die Wände der Höhle sind mit fettigen graugelblichen käsig und fettig metamorphosirten Knorpelmassen, welche von zahlreichen Knochenspiculis und verkalkten Partien durchsetzt werden, ausgekleidet, welche in das Innere der Erweichungshöhle hineinragen. Dazwischen finden sich auch blutig klumpige weiche Massen. Wo die Geschwulst am oberen Umfange derber ist, wird sie aus weichem Gallertknorpel gebildet, der von zahlreicheren Blutgefässen durchsetzt ist und durch eine feste Faserknorpelschicht zusammen gehalten wird, die unmittelbar in die Aponeurose übergeht und an welche sich die theilweise auseinander gedrängte theils knorpelig entartete Musculatur ansetzt. Von dem Ileum selbst sind nur hie und da festere schalige Reste erkennbar, namentlich in der Umgebung des Acetabulum und an den Ansätzen des Lig. ileo-femorale. In einer hinteren tiefen Furche der Geschwulst liegt der Oberschenkel stark abducirt (k) und an seinem oberen Theile mit warzigen Osteophyten bekleidet. Nachdem er aus der Pfanne gelöst ist, zeigt sich, dass die letztere grösstentheils ihres Knorpels beraubt ist, indem die weiche hier sehr gefässreiche Enchondrommasse von oben und innen her in das Gelenk eindringt und von aussen und oben zwischen Schenkelkopf und Trochanter sich in mehrere durch Usur zerstörte höhlenförmige Vertiefungen des Schenkelhalses und zur Seite des Trochanter zapfenartig in den Knochen hinein fortsetzt. Vom Rande des Acetabulum aus lassen sich zahllose Knochenspiculae und schalige Massen in die schleimig-knorpelige Partie der oberen Geschwulsthälfte verfolgen.

Fast ebenso gross wie die obere linke Hälfte, nemlich von einem Längs- und Querdurchmesser von ca. 1 Fuss ist die untere Hälfte der Geschwulst b, welche dem linken Scham- und Sitzbeine entspricht. Diese bildet an der Innenseite des Schenkels eine knotig hervorragende fast knochenharte und nur hier und da eine weichere Oberfläche darbietende Geschwulst, welche, wie bemerkt, die Harnröhre

und den After verdrängt und sich ziemlich weit am Damme nach hinten erstreckt, indem sie dort unmittelbar an die Seitenränder des Heiligbeins anstößt. Die vordere härtere Partie erscheint in dem Umfange eines Mannskopfes als ächte hyaline milchweisse Knorpelsubstanz, welche sich aus grösseren und kleineren Knorpelknoten zusammensetzt. Ueberall sieht man moosige, verkalkte und nur hie und da verknöcherte Stellen, so dass einzelne Knoten auch an der Oberfläche der Geschwulst knochenhart sind. Nach dem Rectum zu, wo neben den beiderseitigen Geschwülsten nur noch eine kleinfingerweite Passage in das kleine Becken frei bleibt, ist fast die ganze Geschwulstmasse in eine zerfliessliche schleimige aber ungemein gefässreiche und zum Theil von Hämorrhagieen durchsetzte myxomatöse Knorpelmasse verwandelt. Auch die letzten Sacralwirbel sind von innen her durch diese gallertige gefässreiche Knorpelmasse ersetzt und eine gleiche Substanz liegt zwischen Periost und Knochen im Wirbelcanale und umgibt das Ende der Cauda equina. Von allen Seiten wächst knorpelige Masse, dem Bindegewebe folgend zwischen die Muskeln hinein und es lässt sich namentlich ein directer Uebergang der Geschwulst in die Bauchmuskeln, die Glutaei, den pyramiformis und die Adductores beobachten.

Indem die Symphysis pubica durch eine gefässreiche Knorpelmasse ohne Spur des ehemaligen Gelenkapparates ersetzt wird, geht die Geschwulst in directer Fortsetzung auf die rechte Beckenhälfte über. Auch diese Partie war erst in der letzten Zeit des Krankheitsverlaufs entstanden. Der horizontale und der absteigende Ast des Schambeins, sowie der aufsteigende des Sitzbeins sind durch eine Geschwulst von dem Umfange eines Knabenkopfes (c) ersetzt und es wölbt sich diese Masse über dem rechten Hüftgelenke, den Ileopectas und die Gefässe nach rechts gegen das Darmbein hinaufdrängend bereits in ansehnlichem Umfange nach aufwärts und ebenso nach innen hervor. Die Gelenkpfanne ist bereits perforirt und das Ligamentum teres in eine myxomatöse Masse verwandelt. Nur das rechte Darmbein ist erhalten, zeigt aber in der Fossa iliaca dicht unter dem oberen Rande 3 Zoll weit vom Tuber ilei post. sup. eine gestielte warzenförmige wallnuss-grosse an der Peripherie knorpelige, im Innern knöcherne Wucherung, eine gewöhnliche Exostose mit Knorpelkappe*).

An der Wirbelsäule sieht man rechter Seits zwischen dem dritten und vierten Lendenwirbel ein hühnereigrosses ziemlich weiches, theilweise verkalktes Enchondrom (d), welches gestielt vom Proc. articularis des vierten Lendenwirbels entspringt und eine höckerige Oberfläche hat.

Die Schädelknochen sind ziemlich dünn, sehr blutleer, und an der Basis erscheinen an der Verbindung des Keilbeins mit dem Hinterhauptsbein zu beiden Seiten des Clivus zwei rundliche erbsengrosse knochenharte von der Dura mater überzogene Exostosen. Die Knochenvorsprünge des Schädels sind überall sehr stark ausgeprägt.

Am Brustbeine finden sich zwischen der 2. und 3. Rippe am rechten Rande eine kleine erbsengrosse vollkommen harte Exostose.

*) Ein ganz ähnliches Präparat, nur an der Aussenseite des linken Hüftbeins, besitzt das Bonner pathol. Institut.

Fast sämtliche Rippen, besonders aber die unteren von der 6. bis zur 9ten beiderseits zeigen in der Nähe der Knorpelansätze kleine warzige, theils knöcherne theils knorpelige Excrescenzen; aber auch die Knorpel selbst sind mit kleinen, warzigen Knorpelauswüchsen bedeckt. Eine haselnussgrosse mit einer mehrere Linien dicken Knorpelschicht überzogene Exostose sitzt am Halse der dritten Rippe rechterseits (g), welche gegen die Pleurahöhle hervorragt und mit der die Lunge verwachsen ist. Ich habe einen Durchschnitt derselben in natürlicher Grösse auf Taf. X. Fig. 2 wiedergegeben. Man sieht, wie die Basis dieser Geschwulst aus spongiösem Knochen besteht und eine ganz dünne Rinde hat, welche continuirlich in die Rindensubstanz der Rippe übergeht. Der Knorpel ist derb, fast hyalin. Auch die 7. Rippe der linken Seite zeigt dicht neben ihrem Köpfchen eine knorpelige Geschwulst von der Grösse einer Bohne.

An den Schlüsselbeinen sitzen unbedeutende höckerige knöcherne Excrescenzen in der Nähe der beiden Gelenkenden.

Die linke Scapula trägt an ihrer Innenseite in der Fossa subscapularis eine höckerige drüsige Geschwulst, Fig. 1. e, von 5 Zoll Länge, 2—3 Zoll Dicke und 4 Zoll Breite, welche mit breiter Basis flachpilzförmig aufsitzt und aus warzigen schön weissen festen Knorpelknollen zusammengesetzt ist. Die höckerige Oberfläche ist, wo sie den Rippen aufliegt, ziemlich abgeflacht und concav, und hier erreichen einzelne knopfförmige knöcherne Massen die Oberfläche, während sich an der Basis ein strahliges Knochenskelet auf eine grössere Strecke hin nachweisen lässt. Das Schulterblatt selbst ist etwas gebogen und an einzelnen Stellen vom Knorpel perforirt, so dass auch in der Fossa infrapinata einige Knorpelknoppen hervorschauen.

Die rechte Scapula ist unter dem Proc. coracoid. und neben dem Gelenkfortsatze von ungewöhnlicher plumper Stärke. Sie trägt an ihrem hinteren oberen Winkel (bei f) eine wallnussgrosse warzige spongiöse Exostose, welche mit einigen Knorpelknöpfchen versehen ist.

Am rechten Oberarme bemerkt man unterhalb des Tuberculum majus und minus zu beiden Seiten der Bicipsfurche starke höckerige Hervorragungen. Eine bedeutende knotige Auftreibung entspricht dem Ansätze des Latissimus dorsi, eine andere von der Dicke einer Wallnuss (bei h) dem des Deltoideus. Etwas weiter abwärts dieser gegenüber unter dem kurzen Kopfe des Triceps sitzt ein $1\frac{1}{4}$ Zoll langer und $\frac{1}{4}$ Zoll breiter knöcherner spatelförmiger Zapfen mit knopfförmigem Ende. Unter dem Vorsprunge des Supinator longus bemerkt man knopfförmige knorpelige Verdickungen. An der rechten Ulna ist nur die Ansatzstelle des Brachialis internus etwas höckerig und verdickt. Dagegen zeigt der rechte Radius ausser einer starken Tuberosität für den Biceps an seinem unteren Ende starke haken- und stachelförmige Fortsätze, welche sich zwischen die Streck- und Beugesehnen hinein erstrecken und von denen der eine Stachel über 1 Zoll lang ist.

Ziemlich genau symmetrisch denen der rechten oberen Extremität sitzen an den Knochen der linken gleiche theils höckerige theils stachelförmige Exostosen. So erscheint am linken Oberarmbeine unter dem kleinen Rollhügel unter der Sehne des Pectoralis major eine wallnussgrosse mit einer höckerigen dünnen Knorpelschicht überzogene Exostose; eine kleinere entspricht dem Latissimus dorsi, andere den

Ansätzen des Triceps und des Supinator longus (bei e). Die linke Ulna hat stark entwickelte Cristen, der Radius zeigt an seinem unteren Ende kleine knopf- und nadelartige Auswüchse, die nur Spuren einer Knorpelbedeckung tragen.

Das linke Oberschenkelbein, dessen Kopf und Hals die bereits beschriebenen ausgehöhlten und von der eingedrungenen Geschwulstmasse erfüllten Höhlungen zeigt, ist unterhalb der Linea intertrochanterica mit starken warzigen stalaktitischen Osteophyten bedeckt, so dass besonders die hintere Fläche ganz rau und stachlicht erscheint. Am Ansätze des Vastus internus sitzt eine spatelförmige mit einem Knopfe endende fast 3 Zoll lange Exostose; unter dem Vastus externus (bei k) eine nagelförmige grade nach auswärts abstehende. Ausserdem sitzen vorn in der Patellargrube ein wallnussgrosser, hinten mehrere kleinere knotige Knochenauswüchse.

Die linke Tibia zeigt an ihrem oberen Ende zahlreiche bis 2 Zoll lange stalaktitische und zapfenförmige zum Theil auch wallnussartige dickere Exostosen, an ihrem unteren Ende nadel- und knopfförmige Hervorragungen, während die linke Fibula an beiden Enden auffallend verdickt ist und mit zapfenförmigen Auswüchsen versehen erscheint.

Der rechte Oberschenkel trägt am Halse und unter dem kleinen Trochanter, besonders aber längs der Crista posterior derbe warzige Knochenhervorragungen. Das untere Ende des Knochens ist von ausserordentlichem Umfange und zeigt über dem inneren Knöchel eine mit warzigen, knotigen und kugligen Fortsätzen versehene über 4 Zoll lange und $1\frac{1}{4}$ Zoll hervorragende Auftreibung, eine pilzförmige gestielte über dem äusseren Knöchel und mehrere kleinere Knochenzapfen sowohl an der vorderen als an der hinteren Seite. Wie die des Oberschenkels, so sind auch die Knochenauswüchse des Unterschenkels auf der rechten Seite an denselben Stellen zu finden wie links. Die Form nur ist etwas abweichend. Namentlich hat die Tibia rechts starke und viel längere stalaktitische Fortsätze und die unteren Enden des Schien- und Wadenbeins sind verwachsen, knollenförmig aufgetrieben und mit gestielten Knötchen besetzt.

Fast durchweg sind die Auswüchse an den langen Röhrenknochen aus einem spongiösen Knochen mit dünner Knochenrinde gebildet und tragen kleine Knorpelkappen bis zu der Dicke von $1\frac{1}{4}$ Linien, von welchen natürlich nach der Maceration nichts mehr bemerkt wird. Nach derselben finden sich an vielen Stellen des Skeletes feine poröse junge sammetartige Knochenauflagerungen, welche auf schleichend entzündliche Vorgänge im Perioste hinweisen. Auffallend ist die grosse Leichtigkeit der Knochen, die offenbar sowohl an Kalksalzen, wie an organischer Substanz verloren haben, was freilich in dem enormen, nicht bloss auf die Geschwulst, sondern, wie wir sehen werden, auch auf die Lungen sich erstreckenden Verbrauch von Kalksalzen seine Erklärung findet.

Wenden wir uns nach dieser Beschreibung des Skelets zu der Besprechung der Veränderungen in den Weichtheilen. Wir beginnen dieselbe mit der Bemerkung, dass sowohl rechter- als linkerseits grosse knorpelig degenerirte Lymphdrüsen in knotigen Strängen die grossen Beckengefässe begleiteten. Die Knorpelentartung liess sich zum Theil im interstitiellen Drüsenbindegewebe deutlich nachweisen. Einzelne Drüsen, besonders rechterseits, waren bis zu Gänseeigrösse angeschwol-

len und entartet; enthielten auch innerhalb der hyalinen schleimigen Knorpelmasse hie und da eingestreutes Pigment. In der linken Vena iliaca communis, welche an der Innenwand der grossen Beckengeschwulst, wie bemerkt, in einer Furche derselben tief eingebettet verlief, lag ein nach aufwärts in eine fetzig, gelblich käsig und zerfallen aussehende Masse übergehender, nur theilweise aus Blutgerinnsel bestehender Thrombus, welcher an der Einmündungsstelle der Vena hypogastrica von der Dicke eines Taubeneies und als eine weisse knorpelige Masse erschien, sich jedoch hier noch mit Leichtigkeit von der Wand der Vene, mit welcher sie nirgends verklebt schien, abheben liess. Neben dem Propf sah man flüssiges Blut. In der Vena iliaca externa setzte sich dieser Pfropf als ein glatter ungleichmässiger Cylinder von der Dicke eines kleinen Fingers und als eine gallertknorpelige Masse von durchscheinendem milchigen Ansehen bis zum Poupart'schen Bande hin fort. Unterhalb des letzteren lag ein bis in die Vena poplitea reichendes rothes ziemlich festes Blutgerinnsel. Nachdem der Knorpelthrombus vorsichtig aus der Vene herausgelöst war, mit welcher er an einigen Stellen etwas anhaftete, während an anderen neben ihm die Passage frei erschien, fanden sich in der hinteren Wand der Vena iliaca externa zwei isolirte ovale Perforations-Stellen, indem die weiche Knorpelgeschwulst des Beckens zapfenförmig in das Gefäss hineingewachsen war und sich in demselben, dem Lumen folgend, fortgeschoben hatte. Eine vollkommene Undurchgängigkeit des Gefässes bestand aber offenbar nicht, indem man neben dem Pfropf noch hie und da theils flüssiges, theils frisch geronnenes Blut bemerkte. Nur an einzelnen Stellen war der Propf mit der Wand etwas verklebt. Während die äusseren Collateralvenen, namentlich die Vena saphena und deren Verbindungen, mit den epigastrischen Gefässen sehr stark erweitert und mit frisch geronnenem Blute erfüllt waren, fanden sich die Vena ileolumbalis sinistra, die Vena hypogastrica und ischiadica sinistra mit weichen Gallertknorpelmassen erfüllt und es liess sich an mehreren Stellen eine Perforation der Venenwand von aussen her durch die wachsende Geschwulst deutlich unterscheiden. Ebenso sah man die Vena hypogastrica dextra an einer Stelle von dem Knorpel perforirt und bis in die Vena iliaca communis dextra mit Knorpel erfüllt.

Das Herz war mit dem Herzbeutel an mehreren Stellen verwachsen. Der rechte Vorhof und der rechte Ventrikel enthält ein zähes, ziemlich blasses, gallertiges Blutgerinnsel und in demselben einen gallertknorpeligen runden bohnengrossen Embolus. Die Klappen rechterseits waren etwas knötig verdickt. Das linke Herz war ziemlich blutleer. Die Mitrals und die Aortenklappen leicht verdickt. Die Muskulatur des Herzens gesund. Am Grunde des Aortenbogens sind einzelne gelbe Flecken im Epithel bemerkbar. In der Lungenarterie und den grösseren Zweigen war Nichts bemerkbar. Dagegen zeigten die tertiären Aeste derselben zahlreiche knorpelige Emboli, welche theils die grösseren Zweige reitend verstopften, theils die feinen Endäste derselben erfüllten und bald hier, bald dort entweder bloss mit der Wand verwachsen, Gefässverbindungen aus derselben erhielten oder auch durch die Wand hindurchgewachsen waren und knötige Anschwellungen derselben bedingten. Dadurch erscheinen diese Endäste als rosenkranzförmige, oder den Maserwurzeln alter Bäume ähnliche knollige Stränge (Fig. 4). Da die letzten Endigungen meist zahlreiche Kalkeinlagerungen in der

starren Knorpelsubstanz enthielten, so erschienen sie, wenn man mit dem Finger das Lungenparenchym von ihnen ablöste, wie mit Kalk incrustirte moosartige Bäumchen (Fig. 3). Diese Erscheinung war fast in allen Lappen beider Lungen gleichmässig zu constatiren, besonders reichlich aber in den beiden unteren. Neben den mit Knorpel und Kalk erfüllten Aestchen sah man auch zahlreiche freie und durchgängige Zweige.

Die beiden Lungen waren stark in die Höhe gedrängt, indem das Zwerchfell bis zur 5.-Rippe hinaufreichte. Die rechte Lunge war fast in ihrer ganzen Ausdehnung angewachsen und besonders fest über der beschriebenen Knorpel-Exostose der 3. Rippe adhären. Auch die drei Lappen erschienen untereinander verklebt. Die Pleura durchweg trübe, die Lunge selbst ziemlich prall und von ungleichmässiger Derbheit. Der obere Lungenlappen zeigte dicht unter seiner Spitze eine ganz glattwandige mit einem Bronchus frei communicirende wallnussgrosse keilförmige Höhle, welcher ein knorpelig verstopftes Arterienästchen entsprach. An seinem vorderen Rande sah man eine grössere indurirte und von Pigment durchsetzte Stelle, in deren Innerem ein kleiner gallertknorpeliger Knoten, der aus einem Arterienästchen hervorgewachsen war, sich auffinden liess. Weiter nach hinten lag eine rothe hämorrhagisch infiltrirte haselnussgrosse keilförmige Stelle, deren Inneres erweicht war und mit einem Bronchialaste communicirte, neben welchem eine mit Knorpel verstopfte kleine Arterie verlief. Auch am hinteren Umfange lagen längs des unteren Randes mehrere verdichtete und derb anzufühlende Partien, von denen eine frisch hämorrhagisch infiltrirt, eine andere eitrig erweicht erschien. Eine grössere etwa 3 Zoll lange Stelle längs des hinteren Randes ist gleichfalls verdichtet, auf dem Durchschnitte homogen roth und hämorrhagisch infiltrirt. Alle diese Stellen entsprechen theils mit Gallertknorpel erfüllten theils knorpelig degenerirten Gefässen. Der mittlere Lappen zeigt an seinem vorderen Rande eine ähnliche Partie von dem Umfange einer Wallnuss. Der untere Lappen zeigt die knorpelige Entartung der Gefässe in grösster Ausdehnung; in dem oberen grösseren Aste des entsprechenden unteren Zweiges der Lungenarterie sitzt ein grösserer 9 Par. Linien langer, 3 Linien dicker glatter und an seinem peripherischen Ende zweitheiliger reitender cylindrischer Embolus, dessen centrales Ende abgerundet ist. Aussen ist derselbe von einer zarten membranösen Hülle umgeben, in welche hinein Gefässchen aus der Gefässhaut der Lungenarterie hineingehen, die sich auch in das Innere des Pfropfes verfolgen lassen. Dieser selbst besteht aus einem weisslichen Gallertknorpel und hat genau dasselbe äussere Ansehen wie die Knorpelmassen in der Vena iliaca comm. sin. Sein Inneres ist etwas derber und umschliesst eine theils schwärzlich pigmentirte, theils verkalkte Masse. Der Embolus ist fast überall der Wand adhären und unter ihm ist das Epithel des Gefässes von gallertigem feinkörnigen Ansehen und etwas verdickt. Peripherisch von ihm ist die Arterie auf eine Zoll lange Stelle wieder frei und enthält Blut, während von da ab ihr weiterer Verlauf vollkommen durch eine mürbe gallertknorpelige Masse bis in die feineren Verzweigungen hinein verschlossen wird. Diesem Arterienaste entspricht eine homogene luftleere etwa gänseeigrosse Stelle des convexen Randes des unteren Lappens, welche längs ihrer Grenzen ziemlich frisch hämorrhagisch infiltrirt, dagegen im Innern in eine purulente Masse zerflossen erscheint.

Auch in anderen Endzweigen der Lungenarterie dieses Lappens stecken knorplige Emboli, die theils ganz frei, theils mit den Gefässwänden durch zarte Gefässe verbunden, theils endlich mit ihnen auch verwachsen sind, so dass die Endarterien wie rosenkranzförmige Knorpelknollen erscheinen. Die von den Arterien versorgten Lungenpartien sind theils frisch hämorrhagisch infiltrirt, theils mit puriformer Masse erfüllt, theils sklerotisch derb und von grauem Ansehen. Soweit übrigens das Gewebe der rechten Lunge sonst unverändert ist, erscheint es oedematös. Die Bronchien enthalten einen sehr zähen glasigen Schleim und zeigen eine etwas verdickte Schleimhaut.

Die linke Lunge ist gleichfalls mit der Pleura verwachsen. Die linke Lungenarterie enthält ein ziemlich lockeres blasses Gerinnsel, in dessen Mitte sich eine derbere gallertknorpelige Masse befindet. Im oberen Lappen der Lunge, dessen Oberfläche zahlreiche härlich anzufühlende Stellen darbietet, die sich auf der Schnittfläche als theils frische, theils obsolete Infarcte ausweisen, finden sich nur in den entsprechenden Endzweigen der Lungenarterie durch Knorpelmasse verstopfte Stellen. In den zum oberen Theile des unteren Lappens gehörenden Aste steckt ein reitender knorpeliger Embolus, welcher mit der Wand durch zarte deutlich sichtbare Gefässchen verwachsen ist. Die entsprechende Partie des Lungengewebes ist frisch hämorrhagisch infiltrirt und zeigt im Centrum den beginnenden Uebergang in puriforme Erweichung. Auch zahlreiche Arterienzweige längs des unteren Randes (Fig. 3) zeigen sich mit Knorpelmasse unregelmässig erfüllt. Die letztere ist zum Theil glasig hell, zum Theil opalescirend und lässt die feineren in sie hineingehenden Gefässchen auch mit blossen Auge leicht erkennen. Die letzten Randverzweigungen zeigen vielfach verkalkte Knorpelknoten. Die entsprechenden Lungentheile sind in verschiedenen Stadien hämorrhagischer Infarctbildung. Einzelne dieser Infarcte gleichen auf das vollkommenste pyämischen lobulären Abscessen.

Die Leber ist gross, ihr Ueberzug glatt. In dem Parenchyme sowohl des rechten als des linken Lappens liegen mehrere bis bohnergrosse Knorpelknoten, über denen das Lebergewebe blutig infiltrirt und erweicht ist. Bei genauerer Untersuchung lässt sich nachweisen, wie die Knorpelknoten rings um verstopfte Zweige der Pfortader sich gebildet haben, die ihrerseits durch Knorpelmasse ausgefüllt sind. Am convexen Rande des rechten Lappens liegt eine wallnussgrosse frisch hämorrhagisch infarcierte Stelle, in deren Mitte der Endast der Pfortader auf eine Strecke von $1\frac{1}{2}$ Zoll durch einen weichen weissen gallertknorpeligen sich verzweigenden und die Vene gleichsam abschliessenden Pfropf ausgefüllt wird. Derselbe ist nicht adhärent. Im linken Leberlappen findet sich eine puriform erweichte Stelle über einem haselnussgrossen Knorpelknoten, der aus einem verstopften Endästchen der Pfortader hervorgewachsen ist. Die Gallenblase ist mit schleimiger goldgelber Galle gefüllt.

Die Milz ist mässig gross; ihr Ueberzug glatt, leicht zu lösen, ihr Parenchym derb und blutreich.

Am Pankreas und den Nebennieren ist keine Veränderung bemerkbar.

Der linke Ureter ist durch die Beckengeschwulst nach rechts verdrängt und oberhalb derselben stark erweitert. Auch das Nierenbecken der linken Niere

ist sehr weit und enthält einen trüben Urin. Die Niere selbst ist gross; ihr Ueberzug und ihre Oberfläche sind glatt, ihr Gewebe blutreich. Auch der rechte Ureter und das entsprechende Nierenbecken sind erweitert, die rechte Niere gross und blutreich. Die Blase, wie bereits bemerkt, aus dem kleinen Becken hinauf und nach rechts verdrängt, ist sehr ausgedehnt und enthält ca. 4 Schoppen hellen Urins.

Der Darm enthält zähe schleimige Kothmassen und ist in seinen oberen Theilen etwas hyperämisch. Der Magen ist fast leer; seine Schleimhaut gesund.

Die Dura mater ist sehr blass, wenig adhärent. Die Sinus sind leer. Die Pia mater, sowie die Oberfläche des Gehirns erscheinen sehr blass und blutarm. Die Gehirnssubstanz der beiden Hemisphären wie des kleinen Gehirns und der Medulla oblongata sind stark durchfeuchtet, leicht zerreisslich und die Marksubstanz von sehr blendend weisser Farbe. Die Ventrikel des Gehirns enthalten wenig helles Serum.

Die mikroskopische Untersuchung wurde theils sofort an den frischen Präparaten, theils an den in Spiritus erhärteten Theilen angestellt. Die Aufbewahrung der weicheren Knorpelmassen, namentlich der gallertigen Emboli, in einer 12grünigen Lösung von chromsaurem Kali hatte sich nicht bewährt, da die weichen Gallertknorpelmassen sich in derselben schleimig auflösten.

Der älteste dem linken Sitzbeine angehörige Theil des Beckenenchondroms bildet eine ziemlich feste Knorpelmasse, welche aus conglomerirten runden Knorpelknoten von unregelmässigem Umfange zusammengesetzt ist, zwischen denen sich ein maschiges die Gefässe begleitendes Bindegewebe hindurchzieht. Ueberall begegnet man im Inneren der Knoten grossen klumpweise eingelagerten Kalkconcrementen. Nur an der äusseren Oberfläche ist hie und da wahrer Knochen in schaligen Fragmenten nachweisbar. Die mikroskopische Untersuchung zeigt hier den mannigfaltig wechselnden Charakter des Knorpels grosser Enchondrome, indem einzelne Stellen derbe hyaline Grundsubstanz mit grossen Knorpelzellen, andere faserige oder netzförmige Grundsubstanz darbieten. In den weicheren Stellen (Fig. 7) lassen sich in der hyalinen Grundsubstanz die Grenzen der Zellenterritorien sehr deutlich, besonders nach dem Zusatze von Natronlösung, aber auch ohne dieselbe erkennen. Sehr mannigfaltig sind die Formen der Zellen selbst. Bald sind es nur runde oder ovale Zellen mit mehr oder minder dicker Kapsel, die oft geschichtet ist; bald sieht man sehr zarte sternförmige Elemente, so dass, wo die Grundsubstanz mehr schleimig gallertig weich ist, sie den Charakter eines myxomatösen Gewebes gewinnt. Auffallend ist auch in diesen älteren Partien der Geschwulst die grosse Neigung der Zellen zur Abschnürung und Vermehrung. Stundenglasförmige Abschnürungen (e), reihen- oder gruppenweise Theilungen (d) sind nicht selten. Hie und da begegnet man auch knotigen oder knospentreibenden Formen (Fig. 7. e), deren Aeste mit Kernen versehen sind. Auch solche, die den kriechenden von Virchow und Grohé beschriebenen Formen der Knorpelzellen gleichen, sind nicht selten, wiewohl es mir nicht gelang, dieses Phänomen (24 Stunden nach dem Tode) noch zu constatiren. Nicht selten finden sich ganze Haufen junger nackter Zellen (d).

In den weicheren Partien des Beckenenenchondroms finden sich Knorpelmassen, deren Substanz ganz glasig hell und durchscheinend oder durchsichtig ist, so dass sie wie eine klare erstarrte Gallerte aussieht, und man den Verlauf der feinsten Gefässe deutlich verfolgen kann. In dieser glasigen Substanz lassen sich keine Knorpelkapseln und keine Zellenterritorien um die einzelnen Zellen mehr erkennen. An den Stellen, welche die hämorrhagisch erweichten und zerfliessenden Massen umgeben, sind die Zellen wie die Grundsubstanz mit Fettkörnchen und Kalkkrümeln erfüllt. Hier und da sind die Zellen ins Enorme gewuchert, so dass die käsige schollige Masse mehr wie ein Sarkom oder wie Granulationsgewebe sich verhält und die Grundsubstanz nicht zur Entwicklung gelangt. Dies ist auch der Charakter der teleangiektatischen um den After herumgelegenen Partien. Die oberen jüngeren Theile der Beckengeschwulst sind durch fettige Erweichung oder hämorrhagische Zertrümmerung in eine leimig blutige Masse verwandelt, in welcher die verkalkten Concretionen liegen oder wirkliche Knochennadeln sich hinein erstrecken; letztere sind nur an den Grenzen der ursprünglichen Knochen hier und da bemerkbar.

Das Enchondrom der linken Scapula zeigt im Ganzen dieselbe innere Beschaffenheit, wie die älteren Theile der Beckengeschwulst; doch ist hier der Charakter des reinen Enchondroms am genauesten ausgeprägt. Namentlich ist überall die Grundsubstanz stark entwickelt und meistens von hyaliner Beschaffenheit. Die Knorpelzellen sitzen nester- oder gruppenweise beisammen und man kann die Entwicklung der grösseren Knorpelknoten aus kleineren sehr schön verfolgen. An manchen Stellen sieht man aber auch hier in den grösseren und weicheren Knoten ganze Häufen von jungen Zellen ohne Grundsubstanz bei einander liegen, wie in einem Sarkom.

Die Knorpeldecken, wo dieselben an den übrigen Knochenauswüchsen noch erhalten sind, zeigen den ganz gewöhnlichen Bau der Rippenknorpel.

Von besonderer Bedeutung musste die Untersuchung der in den Venen des Beckens, besonders in der Vena iliaca communis und externa sin. eingeschlossenen weichen Knorpelmassen sein, da sich dadurch der Nachweis der Abstammung der Lungen- und Leberemboli von diesen Venenenenchondromen führen lassen musste. Wo diese Knorpelmassen ganz frei in dem Gefässlumen lagen, entbehrten sie eines jeden membranösen Ueberzugs; die lockere weiche weisse gallertknorpelige Masse ging vielmehr unmittelbar in die Blutgerinnsel über. Wo sie dagegen adhärirten, waren sie von einem zarten maschigen Gefässnetze und einer feinen Bindegewebschicht umkleidet. Die Gefässe liessen sich besonders an den Perforationsstellen der Venen auch in das Innere der Knorpel-Thromben verfolgen. Die letzteren zeigten meistens nackte, vielgestaltige, grössere und kleinere Zellen in einer festeren gallertigen Grundsubstanz, die hier und da streifige Zerklüftungen wie lockerer Faserknorpel darbot. Die Zellen glichen mehr den jüngeren stärker wuchernden Formen der Beckengeschwulst als den grossen Knorpelzellen der festeren Theile derselben. Sie waren durchweg sehr zart, theils rundlich, theils ästig, theils kriechenden Formen ähnlich, oft spindelförmig, grössere zum Theil auch epithelähnlich, vielfach in fortschreitender Theilung begriffen, hier und da fettig entartet (Fig. 8). Viele Zellen haben blasige Anhänge (Physaliden). Würde man bloss den Charakter

der Zellen ins Auge fassen, so würde man es mehr mit einem Markschwamm oder einem Sarkom zu thun zu haben glauben können. Allein die Grundsubstanz zwischen den Zellen hat an vielen Stellen den Charakter echter hyaliner Knorpelgrundsubstanz und geht nur hie und da in das Schleimige über. Auch ist das äussere Ansehen der Venenthromben von dem eines weichen Knorpels nicht zu unterscheiden. Zwischen den Zellen enthält auch hier die Grundsubstanz sehr zahlreiche Kalkkörnchen, selbst kalkige Concremente.

In den weichen knorpeligen Emboli der Lungenarterie, deren makroskopisches Verhalten wir in Fig. 3 u. 4 in natürlicher Grösse, in Fig. 5 u. 6 auf dem Durchschnitte in Lupenvergrösserung wiedergegeben haben, begegnet man nun ganz genau denselben Elementen, wie in den Thromben der Beckenvenen. Fig. 9 zeigt die Beschaffenheit des Gewebes dieser Emboli. Die Grundsubstanz ist auch hier meistens ziemlich fest, hyalin, an anderen Stellen auch wohl myxomatös oder leicht gefasert. Zahlreich sind die Physaliden und die Wucherungsformen der Zellen. Viele Stellen zeigen fettige Entartung der Zellen und Kalkconcremente in der Grundsubstanz. Mit Knorpelkapseln versehene Zellen sind dagegen hier wie in den Thromben selten, doch fehlen sie nicht ganz.

Besonders interessant war das Verhalten der Emboli zu den Wandungen der Lungenarterienäste. Zunächst wird der Embolus, wenn er das Gefäss vollkommen verstopft, von dem eng zusammengezogenen Gefässe fest umfasst, dann sprossen die Gefässe der Wandung in ihn hinein, gerade so wie diess bei den Blutthromben geschieht; der Pfropf verwächst mit der Wand und wuchert weiter, bis er das Gefäss durchbricht und als Knoten dasselbe umgibt (Fig. 5). In vielen Fällen sieht man aber, wie auch die Gefässwand selbst, gleichsam durch Ansteckung, zur Wucherung erregt wird. Die zelligen Elemente der Gefässwand, besonders der media und externa, theilen sich (Fig. 10), aus ihnen werden Gruppen junger Zellen und die Gefässwand (Fig. 6) bildet selbständig die knotige Geschwulst, während im Innern noch die Grenzen des Embolus durch die Epithelbekleidung, welche sich am längsten erhält, erkennbar bleiben. In den grösseren Knoten sind aber die Epithelzellen nicht mehr nachweisbar. In der Leber liess sich ganz dasselbe Verhalten an den Knorpelknoten der Pfortaderäste zu deren Knorpelembolis darthun.

Es ist also zweifellos, dass hier nicht bloss ein Fortwuchern der verschleppten Geschwulstmassen erfolgt, sondern dass dieselben auch, wie ich diess für die Bildung der secundären Knoten beim Epithelialkrebs nachgewiesen habe*), die benachbarten Zellen zu heterologer Wucherung anregen, sie gleichsam inficiren. Die embolischen Geschwülste verhalten sich also grade so wie die ursprünglichen, welche auch bösartig zerstörend, die Nachbarschaft nicht allein verdrängen, sondern eine metabolische

*) Dieses Archiv Bd. XXIX. Taf. VI.

Kraft auf die zelligen Elemente derselben ausüben *). In dieser Hinsicht ist unser Fall ungemein belehrend. Er reiht sich den wichtigen und seltenen Beobachtungen von Paget **) und Virchow ***) an, welche zuerst das Hineinwachsen von enchondromatösen Massen in die Blut- und Lymphgefäße darthaten †). Nur ist unser Fall noch ein viel handgreiflicherer Beleg, indem sich unmittelbar darthun liess, wie diese Massen zu Embolien und diese wiederum zu secundären Geschwülsten, zu sogenannten Metastasen Veranlassung geben. In dem Falle von Paget wurden zwar auch an manchen Aesten der Lungenarterie kleine knorpelige Auswüchse der Wand gefunden, allein man kann immer noch den Einwand der Entstehung aus einer sogenannten Dyskrasie erheben. Unsere Beobachtung liefert dagegen den schlagenden handgreiflichen Beleg, dass wirklich die mit dem Kreislauf verschleppten Massen den secundären Knoten ihren Ursprung verliehen. Hier handelt es sich nicht um blosse allerdings grosse Wahrscheinlichkeit, nicht bloss um verschleppte mikroskopisch nachweisbare Elemente, sondern um grosse mit blossem Auge klar erkennbare umfangreiche Geschwulstbrocken. Das eigenthümliche Verhalten der Knoten zu den Blutgerinnseln lässt sogar die Vermuthung zu, dass auch die farblosen Elemente des Blutes nicht unbetheiligt bleiben; denn im Innern mancher Emboli fanden sich geschrumpfte rothe Blutkörper und Pigmentmassen inmitten der knorpeligen Pfröpfe. Bei manchen Zellen konnte man zweifelhaft bleiben, ob sie farblose Elemente des Blutes oder Uebergänge derselben zu Knorpelzellen waren, Fig. 9, a. Die Möglichkeit ist nach unseren Erfahrungen über die Organisation der Thromben nicht zu bezweifeln ††).

Damit erhält denn die durch die Experimente von B. Langenbeck und mir gestützte Ansicht, dass mit dem Kreislaufe des Blutes und der Lymphe verschleppte Geschwulstmassen sich selbstständig weiter entwickeln können, sowie dass die in einer Geschwulst erzeugten Säfte auf gewisse Gewebelemente wie ein Sernium wirken (Virchow), eine neue und werthvolle Stütze. Wir

*) Vgl. Virchow, Geschwülste. II S. 257.

**) Med. chir. Transactions. Vol. XXXVIII. 1855. Pl. I—V.

***) Dieses Archiv 1855. Bd. VIII. S. 404.

†) Virchow, Krankhafte Geschwülste. I. S. 499 u. 524 ff.

††) O. Weber, Gewebskrankheiten im Handb. d. Chir. Thl. I. 1. S. 142. Fig. 20.

halten diess für um so bedeutsamer, als dadurch das Gebiet der constitutionellen Dyskrasie, welche noch so viele Vertheidiger hat, immer mehr eingeschränkt wird. Ich lege wenig Gewicht darauf, dass die sogenannte bösartige Natur des Enchondroms auch durch diesen Fall eine neue schlagende Bestätigung erhält, da dieselbe längst bekannt ist. Wichtiger erscheint mir die den Praktikern noch immer nicht ganz eingehende Thatsache, dass jede Geschwulst, wenn sie weichere zellige Wucherungsformen herbeiführt, Metastasen machen kann, und dass sie ursprünglich als lokales Uebel sich entwickelt, ehe es zur weiteren Infection kommt.

Aber auch nach einer anderen Richtung der Pathologie hin ist der vorliegende Fall von einer grossen Bedeutung, nämlich für die Entstehung der Lungen- und Leberinfarcte. Glichen doch die hier vorgefundenen den sogenannten pyämischen Infarcten auf das Vollkommenste, nur dass sie nicht gleichzeitig, nicht so massenhaft durch die Embolie hervorgerufen wurden. Von einer fauligen Infection, von septischen erregenden Eigenschaften der Emboli war hier nichts zu bemerken. Die Knorpelpröpfe waren ganz frei von Geruch und Fäulniss. Nichtsdestoweniger verliefen die Infarcte grade so wie bei der Pyämie, wo puriforme Gerinnsel in die Zweige der Lungenarterie verschleppt werden. Auch hier gab es Hämorrhagien durch collaterale Hyperämie und Zerfall der Infarcte bis zur puriformen Schmelzung des Gewebes. Das ist eine wichtige Stütze der bloss mechanischen Theorie der Infarcte, die ich in dem Handbuche der Chirurgie zu entwickeln suchte, und es ist sicher merkwürdig, dass während die Knorpelemboli in den Gefässen weiter wuchsen, hinter ihnen gegen den Rand der Lunge lobuläre hämorrhagische Entzündungen zur Entwicklung kamen.

Noch in einer dritten Beziehung hat der vorliegende Fall eine hervorragende Bedeutung, nämlich in Bezug auf die erbliche Prädisposition der Gewebe.

Während des monatelangen Aufenthaltes des Kranken im akademischen Hospitale hatten wir Gelegenheit die meisten Mitglieder seiner Familie persönlich zu sehen und untersuchen zu können, und aus den Mittheilungen namentlich des Vaters ergab sich, dass schon der Grossvater unseres Patienten an einer grossen Geschwulst an der hinteren Seite des linken Oberschenkels, deren Sitz sich nicht genau ermitteln liess, zu Grunde ging. Nur soviel

schien gewiss, dass die Geschwulst vom Knochen ausging, geöffnet wurde und circa 24 Schoppen einer öligen leimähnlichen Flüssigkeit entleerte, ohne danach erheblich zusammenzufallen.

Der Vater, ein 62jähriger kräftiger Mann, den ich wiederholt untersucht habe, trägt seit seiner Kindheit sowohl an den Beinen wie an den Armen ansehnliche Knochenauswüchse. Der grösste an der rechten Tibia, unter den Ansätzen des Gastrocnemius, hat den Umfang eines Gänseeies und ist vollkommen knochenhart. An den Ansätzen der Vasti zeigen die unteren Enden beider Femora ansehnliche bis taubeneigrosse Knochenauswüchse. An der 8ten Rippe rechterseits sitzt nicht weit vom Köpfchen neben der Wirbelsäule eine über hühnereigrosse Exostose. Die Knorpelansätze der sämtlichen Rippen sind unregelmässig knotig. An den unteren Enden beider Radii und beider Oberarmbeine und ebenso an der Aussenseite der letzteren unter dem Deltoides und dem Latiss. dorsi sind starke Knochenfortsätze bemerkbar. An der Aussenseite des rechten Oberarms hatte der Vater eine breite 6 Zoll lange Narbe. Er erzählte, dass er im Jahre 1852 in der hiesigen Klinik durch Herrn Geheimrath Chelius von einer knochenharten Geschwulst, welche am Knochen festsass und abgesägt werden musste, operirt worden. Die weitere Nachforschung in den Büchern der Anstalt fügt folgende wichtige Notiz hinzu: Der Kranke wurde am 25. Juni operirt. Die Geschwulst sollte vor vier Jahren ohne äussere Einwirkung aus einem erbsengrossen Knoten hervorgewachsen sein; bei der Operation hatte sie die Grösse eines Kindskopfs. Sie verursachte keine Schmerzen, genirte aber die Bewegungen des Arms sehr, welcher in abducirter Richtung stand. Durch den beständigen Druck auf die rechte Seite des Thorax waren die Rippen nach einwärts gedrängt und die 1te Rippe an der vorderen Seite etwas hervorgetrieben. Am Humerus sass die Geschwulst mit einem schmalen zolllangen Stiele, der aber abgebrochen war, fest und man liess eine exostotische Partie zurück, die auch noch fühlbar ist. Die Masse wog 2 Pfund und war ein Enchondrom. Der knöcherne Stiel erstreckt sich durch die Mitte der Knorpelmasse gegen die Oberfläche. Der Knorpel war in grossen knolligen Massen angeordnet; einzelne der Knoten enthielten in Alveolen eine synovialähnliche Flüssigkeit; daneben sah man grössere Höhlen mit derselben Flüssigkeit erfüllt, in der sich Knorpelstückchen von der

Grösse einer Erbse in grosser Anzahl befanden. Der Knorpel war an vielen Stellen bloss verkalkt.

Man sieht also, dass in dem Enchondrom, welches der Vater trug, wie vielleicht auch bei dem Grossvater die Tendenz zur Erweichung vorhanden war. Die übrigen Knochenauswüchse des Vaters sind stationär geblieben.

Die Mutter unseres Kranken zeigt nichts Abnormes an ihrem Skelete.

Von 2 Töchtern, den Schwestern unseres Kranken ist die eine ohne Spuren von Knochenwucherungen, die andere dagegen, ein 23jähriges Mädchen, trägt an den unteren Epiphysen der Oberschenkel und den oberen der Unterschenkel sehr ansehnliche stalaktitische Exostosen.

Ungemein zahlreich sind dieselben am Skelete eines 18jährigen übrigens durchaus kräftigen und gesunden Bruders. Dieser trägt am rechten Oberarme entsprechend der Insertion des Latiss. dorsi einen knöchernen Auswuchs von $\frac{3}{4}$ Zoll Länge und $\frac{1}{4}$ Zoll Höhe, der sich ziemlich scharf zuspitzt. An der entsprechenden Stelle des linken Humerus sitzt eine noch umfangreichere und dickere Exostose. Auch die Speichenbeine beider Vorderarme tragen mehrere spitze deutlich zu fühlende Knochenauswüchse. Am äusseren Drittel der Clavicula beiderseits sind $\frac{1}{4}$ Zoll lange nach hinten gegen die Schulterblätter gerichtete Auswüchse bemerkbar. Auch die letzteren tragen in der Nähe ihrer oberen Winkel knorrigte Auswüchse. An dem Schädel, dem Brustbeine wie an der Wirbelsäule und dem Becken ist Nichts aufzufinden. Dagegen sind die Rippenknorpel stark knotig. An der Innenseite beider Oberschenkel 2 Zoll vom unteren Ende entfernt finden sich Knochenauswüchse von dem Umfange eines mittelgrossen Apfels mit höckeriger Oberfläche. Die rechte Tibia trägt $1\frac{1}{4}$ Zoll vom oberen Ende entfernt einen fast 3 Zoll langen und 7 Linien hohen Auswuchs, der mit 3 Höckern nach abwärts reicht. An der ganz entsprechenden Stelle der linken Tibia ist gleichfalls eine 4höckerige Knochengeschwulst von gleicher Grösse bemerkbar. Auch die vorderen Enden der Tibien und der Fibulae tragen ansehnliche Exostosen.

Man sieht also, wie in dieser Familie die Neigung zu seitlichen Auswucherungen der Epiphysenknorpel erblich fortgepflanzt wird. Merkwürdig war dabei besonders, dass die mit Exostosen

begabten Glieder derselben sämmtlich rothhaarig waren, während die Mutter und die eine frei gebliebene Tochter sich auch in der Beziehung gleichen, dass sie brünett sind. Auch die Gesichtstypen zeigten dieselbe Scheidung in zwei Reihen, die drei mit Exostosen begabten Kinder glichen vielmehr dem Vater als der Mutter.

Es reiht sich damit unser Fall an die von Dalrymple und Boyer (Fall der Familie Pellerin) beobachteten erblichen Enchondrome einerseits und an die von Abernethy, Hawkins, Lloyd, Stanley u. A. beobachteten zahlreichen Exostosen andererseits an *). Ja er ist insofern von ganz besonderer Wichtigkeit, als er die nahe Verwandtschaft der Enchondrome mit den knorpeligen und reinen Epiphysenexostosen viel deutlicher darthut, als diess bisher beobachtet wurde. Noch Virchow konnte in dieser Hinsicht sich nur auf Vermuthungen beschränken, da er ausdrücklich (Bd. II. S. 480) hervorhebt, dass er nie beobachtet habe, wie ein abgeschlossenes (bei unregelmässigem Fortschreiten der Epiphysenknorpel unverknöchert gebliebenes) Fragment des Knorpels der Ausgangspunkt einer weiteren Entwicklung geworden wäre. Ganz ohne Zweifel scheinen mir die Epiphysenexostosen den Enchondromen viel näher verwandt, als diess bisher vermuthet werden durfte. Wir sehen in den Museen diese Dinge meist nur nach der Maceration, durch welche die kleine Knorpeldecke, welche sie im Leben noch bedeckte, verschwindet. In der Sammlung der chirurgischen Klinik zu Bonn sind die Extremitäten eines Mannes aufbewahrt, welche dieselben Exostosen zeigten, wie unsere Abbildung. Das Bonner pathologische Museum besitzt eine gleiche von mir präparirte Suite. Es muss im höchsten Grade auffallen, dass die Exostosen so typische Stellen in der Nähe der Epiphysen einnehmen, ja auch die Schulterblätter und die Beckenknochen, jene in der Nähe ihrer hinteren oberen Winkel, diese an der Crista ilium und der Crista pectinaea zeigen **) dieselben Prädispositionsstellen, und der Vergleich mit der Rachitis ist ohne Zweifel zulässig. Dass die Exostosen oder auch die nur theilweise verknöcherten Knorpelauswüchse nicht nur gerade an den Stellen der ehemaligen intermediären Knorpelscheiben ihren Sitz haben, macht

*) S. meine Knochengeschwülste und Enchondrome S. 41 u. 139. Virchow l. c. I. S. 478 u. II. S. 80 ff.

**) Auch davon hat das Bonner pathologische Institut einige schöne Beispiele.

dabei nichts aus, da der Knochen weiter wächst durch Vorrücken der Verknöcherungslinien. Wächst aber dieser Knorpel seitwärts aus, während sich neben dem Auswuchs die Knochengrenze verschiebt, so kann ein solcher Auswuchs nachher eine Strecke weit von der Epiphysengrenze abliegen. In der Regel erfolgt auch in ihm Verknöcherung, dann entsteht die epiphysäre Exostose, oder es bleibt eine Knorpelkappe — man nennt diese Formen dann Knorpel-exostosen, und aus dieser kann dann unter Umständen ein Enchondrom hervorgehen. Dasselbe kann im Innern des Knochens sich ereignen. Ich begnüge mich mit diesen Andeutungen, da Virchow diese Punkte bereits nach allen Seiten hin umsichtig erörtert hat *). Nur möchte ich die Grenzen zwischen dem Osteom und dem Enchondrom in Bezug auf die Genesis etwas weniger scharf ziehen, als diess von Virchow geschehen ist.

Von fernerer Bedeutung ist in unserem Falle endlich die myxomatöse Degeneration eines Theils der Geschwulst, so wie die Uebergänge zwischen Sarkom und teleangiektatischem Enchondrom, welche dieselbe zeigte. Grosse umfangreiche Knochengeschwülste sind oft wahre Fundgruben für die pathologische Histologie. Noch mehr gilt diess von den Hodenenchondromen, die bekanntlich auch eine colossale Grösse erreichen können. Ich habe hier in Heidelberg ein solches von $1\frac{1}{2}$ Fuss Durchmesser gesehen, zu dessen Operation sich der 24jährige junge Mann leider nicht entschliessen konnte. Ein anderes, welches ich noch in Bonn exstirpirt, gab mir Veranlassung den hier nicht seltenen Uebergang zu Cancroid zu beobachten, so dass ich dieses Falles hier noch anhangsweise gedenken will. Er zeigt sehr deutlich, wie die Knorpelmasse zunächst aus einer Zellenwucherung des interstitiellen Bindegewebes hervorgeht. Scheidet dabei die junge Zellenbrut reichliche Grundsubstanz um sich ab, so bleibt es beim Enchondrom; geschieht diess aber nicht und entwickeln sich die jungen Zellen zu epithelialen Formen, so findet man die Uebergänge zum Epithelialkrebs (Virchow l. c. Bd. I. S. 473), welche um so auffallender sind, als dabei die Zellen sich oft zu Drüsen ähnlichen Acinis oder kugligen Knoten häufen. Dadurch wird dann der Uebergang zum Margaritom (Cholesteatom) gegeben, der ebenfalls am Hoden nicht

*) Man vergleiche auch den von Recklinghausen S. 203 dieses Bandes beschriebenen Fall.

selten hervortritt *). Dass durch solche Uebergänge die Enchondrome je mehr sie sich vom einfachen Typus entfernen auch klinisch um so verdächtiger werden, bedarf kaum einer besonderen Hervorhebung. Der folgende Fall ist aber insbesondere noch dadurch interessant, dass sich nicht bloss Uebergänge der Knorpelzellen zu Epithelzellen nachweisen liessen, sondern dass gleichzeitig eine Umwandlung der Epithelien der Samenkanälchen, soweit solche noch erhalten waren, zu den schönsten Cylinderepithelzellen stattfand, so dass also die Geschwulst an einzelnen Stellen den Charakter des Cylinderepithelzellencancroids trägt.

Cystenenchondrom des Hodens mit sarkomatöser Hülle und
cancroiden Einlagerungen. Knorpelwucherungen in den
Lymphgefässen.

Diese Geschwulst war in der kurzen Zeit von $\frac{1}{2}$ Jahren bei einem sehr kräftigen und schön gebauten 30jährigen Manne am linken Hoden entstanden. Die erste Veranlassung wurde einem Stosse zugeschrieben. In der letzten Zeit war die Geschwulst sehr schmerzhaft geworden und es hatte sich auch eine verdächtige Schwellung der Leistendrüsen linkerseits ausgebildet, die ebenfalls etwas empfindlich war. Dabei hatte der Kranke vielleicht durch schlaflose Nächte sehr abgenommen und sah elend aus. Ich exstirpierte die Geschwulst am 28. Mai 1863 und entfernte gleichzeitig die geschwollenen Leistendrüsen, deren Untersuchung übrigens nur eine leichte Hyperplasie der Lymphzellen ohne weitere Erkrankung nachwies. Der Kranke soll seit der Operation, die im Laufe einiger Wochen zur Heilung führte, ganz gesund geblieben sein.

An der kindskopfgrossen, harten, 6 Zoll langen Geschwulst, die im Innern eine undeutliche Fluctuation darbot, liess sich der Samenstrang bis an den Nebenhoden verfolgen, dieser selbst aber war in der Geschwulst mit untergegangen und in keiner Weise mehr aufzufinden. Ebensovien liess sich irgendwo ein Rest der Hodensubstanz selbst mit blossen Auge erkennen. Der äussere Umfang der Geschwulst wird vielmehr aus einer fleischartigen, $\frac{1}{2}$ Zoll dicken, hellrothen und ziemlich derben Schicht gebildet, die sich parallel der sie dicht überziehenden und in sie übergehenden Albuginea in grobfaserige Schichten spalten lässt und einen spärlichen schleimigen Saft liefert. Diese Schicht besteht aus grossen sehr regelmässigen Spindelzellen fast ohne Intercellularsubstanz und es lässt sich ihre Entwicklung aus der Albuginea deutlich darthun. Von ihr aus gehen scheidewandartig einzelne gefässreiche und ebenfalls sarkomatöse Züge in das Innere der Geschwulst. Die Hauptmasse derselben wird aus reinem unregelmässigen, knotigen, bläulichen Knorpel gebildet, der aber wieder zahlreiche kleinere und grössere Höhlen umschliesst. Diese Knorpelschicht ist 2 bis 3 Zoll dick, und sendet hie und da korallenartige, zapfenförmige, kolbige Auswüchse und Aeste in die deutlich nach-

*) Dieses Archiv. Bd. VIII. S. 398 ff.

weisbaren Lymphgefässe hinein. Man kann die Kolben und Zapfen zum Theil frei aus den varicös erweiterten Lymphgefässen herausheben. Andererseits lässt sich an vielen Stellen (Fig. 11 a und a') deutlich nachweisen, wie die Knorpelzellen aus einer Wucherung der Zellen des interstitiellen Bindegewebes hervorgehen. Auch finden sich knospenförmige Anhäufungen solcher Zellen (b), welche theils in die erweiterten und veränderten Samenkanälchen, theils in die Lymphgefässe sich vorschieben. Sehr eigenthümlich ist das Verhalten der cystoiden Räume. Der grösste derselben hat den Umfang eines Gänseeies und enthält 2½ Unze einer zähflüssigen, schleimigen, grünlichen, hie und da mit Blut oder auch mit einer eiterähnlichen Masse gemischten Flüssigkeit. Diese Flüssigkeit enthält ausser geschrumpften Blut- und Eiterkörperchen und zahlreichen Fettkörnchenzellen grössere zusammengeballte Klumpen, die ganz aus Fettkörnchenzellen bestehen. Die letzteren haben den Charakter von Epithelzellen, wo sich noch der Umfang der Zellen erkennen lässt. Nachdem diese Flüssigkeit entleert und die Höhle ausgespült ist, sieht man auf dem Grunde derselben einen unregelmässig höckerigen, mit weichen sehr zarten rötlichen Wärzchen bedeckten Ueberzug ihrer Wand. Die letztere ist durchweg mit einem sehr dichten grosszelligen Cylinderepithelüberzuge bekleidet, und die feineren rötlichen Wärzchen sind nichts anderes als papilläre Erhebungen, welche in ihrem Bau an grosse Darmzotten erinnern, indem sie mit Cylinderepithel bedeckt sind. Unter diesem membranösen schleimhautähnlichen Gebilde ragen die knotigen und varikösen Knorpelmassen sowie die knorpeligen Wände kleinerer Cystenräume unregelmässig gegen das Innere der grossen Höhle hervor. Die kleineren in den Knorpel eingebetteten Höhlen sind verschiedenen Ursprungs. Zum Theil haben sie einen sahnartigen milchweissen Inhalt, der ganz aus verfetteten Epithelzellen besteht und besitzen eine membranöse Wand, die theils aus Plattenepithelien, theils aus Cylinderepithelien zusammengesetzt ist. Die Entwicklung dieser Räume erfolgt offenbar aus den Samenkanälchen. Denn man begegnet einzelnen Partien mitten im Knorpel von weicherem drüsenartigen Bau mit kleinen stecknadelkopfgrossen Höhlungen, welche die Uebergangsformen deutlich erkennen lassen. Merkwürdig ist dabei nur, dass die bekanntlich von Plattenepithelzellen ausgekleideten Samenkanälchen durch eine enorme Wucherung der Epithelzellen bei dieser cystoiden Erweiterung sich mit Cylinderepithel bekleiden, welches eine dichte Schicht um die Höhlungen bildet (Fig. 11 c, c). Uebergänge der beiden Epithelformen sind an manchen Stellen deutlich erkennbar. Andere kleine Höhlen sind mit Blut erfüllt (d), also hämorrhagische Cysten. Wieder andere enthalten eine gelatinöse bräunliche oder grünliche Flüssigkeit und scheinen aus der Erweichung des Knorpels hervorgegangen. Am merkwürdigsten aber sind endlich kleine mikroskopische Alveolen, die, echte Cancroidnester, mitten im Knorpel liegen und aus einer epithelialen Umbildung der jungen Zellenwucherungen hervorgehen (e). Es bleibt hier die Entwicklung der Knorpelkapseln und der Intercellularsubstanz völlig aus, und man hat an vielen Stellen Uebergänge von Knorpel- zu Epithelzellen. Endlich kommt es vor, dass auch diese Plattenepithelzellen zu förmlichen Kolben und Wärzchen auswachsen (f).

Heidelberg, Weihnachten 1865.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel IX.

- Fig. 1. Skelet des F. Konradi mit grossen Enchondromen des Beckens, der Wirbelsäule und des Schulterblattes und Knorpelexostosen an vielen Knochen.

Tafel X.

- Fig. 2. Durchschnitt der dritten Rippe mit Knorpelexostose von demselben.
 Fig. 3. Stück der Lunge mit Knorpelembolien und Enchondromknoten an den Verzweigungen der Lungenarterie.
 Fig. 4. Ein Aestchen der Lungenarterie aus dem Lungenparenchym herausgelöst.
 Fig. 5 u. 6. Durchschnitte von Aesten der Lungenarterie mit durchwachsenden Knorpelembolis.
 Fig. 7. Mikroskopisches Schnittchen des Beckenenchondroma. Vergr. 300.
 Fig. 8. Zellen aus dem Thrombus der Vena iliaca. Vergr. 360.
 Fig. 9. Zellen aus einem Knorpelembolus der Lungenarterie. Vergr. 360.
 Fig. 10. Längsschnitt der Media des in Fig. 6 abgebildeten Arterienzweiges. Vergr. 360.
 Fig. 11. Stück aus einem Cystenenchondrom des Hodens mit Cylinderepithelzellschläuchen und Cancroidnestern.

XXIX.

Beiträge zur Geschwulstlehre.

Von Prof. Dr. A. Lücke in Bern.

(Hierzu Taf. XI.)

• (Fortsetzung von Bd. XXXIII. S. 330.)

III.

Lympho-Sarcom der Achseldrüsen; embolische Geschwülste der Lungen; allgemeine Leukämie. Tod.

Elisabeth W., 22 Jahre alt, ein zartes, aber bisher stets gesundes Mädchen, bemerkte im Januar 1863 gleichzeitig in der linken Achselhöhle und unter der Clavicula nach dem Akromialende zu eine kleine, rundliche, verschiebbare Geschwulst, die ziemlich schnell wuchs und leichte, ziehende Schmerzen im Arm veranlasste. Anfang April wurde die Patientin auf der chirurgischen Klinik des Insspitals aufgenommen.

Man fand eine über Mannsfaust grosse elastische Geschwulst in der Achselhöhle, oval, verschlebbbar, mit gesunder Haut bedeckt; mit ihr hängt eine etwas

weniger grosse Geschwulst zusammen, die unterhalb der Clavicula, von den Muskelfasern des Pectoralis bedeckt, zu Tage tritt und von gleicher Beschaffenheit ist.

Die Patientin hat eine ziemlich blühende Farbe, ihre Menses sind regelmässig; sie ist zart gebaut; das Allgemeinbefinden nicht alterirt. Reine und kräftige Diät wurden verordnet.

Als ich Ende April die Abtheilung übernahm, hatte die Geschwulst sich bereits bedeutend verändert, sie war fast kindskopfgross, sass mit breiter Basis fest auf, erstreckte sich durch die ganze Achselhöhle bis unter die Scapula, trat auch bereits oberhalb der Clavicula zu Tage, die Haut darüber war unverändert und verschiebbar. Der linke Arm war leicht ödematös und Sitz lebhafter neuralgischer Schmerzen.

Das Allgemeinbefinden war unverändert, das Mädchen sah aber nicht krank aus.

An ein operatives Einschreiten war nicht zu denken, da bereits die Gefässe und Nerven des Achselgeflechts umwachsen waren. Es wurde innerlich Eisen gegeben. Die Geschwulst nahm rasch zu, auf ihrer Oberfläche wurden ausgedehnte Venen sichtbar, gleichzeitig wurden die Neuralgien so heftig, dass sie der Patientin den Schlaf raubten und es wurden regelmässige subcutane Morphiuminjectionen gemacht.

Ende Mai wurden an verschiedenen Stellen der Geschwulst erweichte prominirende Stellen sichtbar, an anderen Stellen röthete sich die Haut und begann oberflächlich zu gangränesciren und flach zu ulceriren.

Jetzt wurde auch das Allgemeinbefinden ergriffen; Patientin begann zu fiebern, wurde blass, appetitlos und fühlt sich äusserst matt. Das Oedem des Armes nahm bedeutend zu.

Im Juni begann eine schnelle auffallende Abmagerung, die Geschwulst dehnte sich nach allen Richtungen aus, der Arm war ein unförmlicher, ödematöser Klumpen, die Neuralgien erforderten grosse Dosen von Morphinum in der Form von Injectionen und auch innerlich.

Ende Juni traten zeitweise Athembeschwerden ein, die Abmagerung war eine enorme, der Puls unzählbar, sehr klein, die Geschwulst hatte die Grösse eines grossen Mannskopfes. Patientin starb am 28. Juni unter den Erscheinungen eines Lungenödems.

Ich hatte in der Klinik die Ansicht ausgesprochen, dass es sich hier um ein von den Achseldrüsen ausgehendes medulläres Sarkom handeln würde und dass diese Form sich meist lokal halte, die Patienten gewöhnlich an Veränderungen des Blutes, oder an der Verjauchung zu Grunde gingen.

Die Autopsie ergab nun, dass die Geschwulst ihren hauptsächlichsten Anheftungspunkt in der Achselhöhle und in der Fossa supraclavicularis hatte, nach hinten liess sie sich vom Schulterblatt leicht lösen, ebenso sass sie den Rippen seitlich und vorn nur lose an; dagegen waren der Plexus axillaris, ebenso die Vena axillaris und subclavia ganz von Geschwulstmasse umgeben, die Arterien waren bei Seite gedrängt.

Der Tumor zeigte auf dem Durchschnitt den bekannten Anblick der medullären Geschwülste, er war in der Hauptmasse weich, milchig, mit Blutextravasaten und gelben Erweichungsstellen, selbst kleinen Cysten durchsetzt.

Mikroskopisch glich sein Gewebe dem einer hypertrophischen Lymphdrüse; Lymphzellen bildeten seinen Hauptbestandtheil, denen kleine Spindelzellen beigemischt waren; die Interzellulärsubstanz bildete ein feines Netz kleiner Maschen.

Bei Eröffnung der Brusthöhle fand sich, dass die beiden Lungen mit zahlreichen Knoten von verschiedener Grösse durchsetzt waren. Im Herzen fand sich wenig Blut; einige lose, fast ganz weisse Gerinnsel im rechten Ventrikel; ausserdem aber hier adhärente Geschwulstmassen, dergleichen auch im rechten Vorhof, besonders im Herzohr. Von hier aus lassen sich die Geschwulstmassen verfolgen in die obere Hohlvene, wo sie der linken Wand adhären und dann sich weiter bis in die linke Vena subclavia erstrecken. Die Wandung der Vena subclavia sinistra ist von der Geschwulst unterhalb der Clavicula mehrfach durchbohrt und es wuchern die Geschwulstmassen an mehreren Stellen in das Lumen derselben hinein.

Auf der linken Pleura costalis, in der Höhe der zweiten Rippe sitzt ein wallnussgrosser Geschwulstknoten, der von aussen her durch die Zwischenrippenmuskeln hineingewuchert ist.

Die Leber, Nieren, Milz sind blass, sonst normal. Die Lymphdrüsen zeigen sich an anderen Körperstellen nirgends geschwollen.

Das Blut zeigt fast nirgends Gerinnsel, ist sehr wässrig; die weissen Blutkörper sind enorm vermehrt, so dass sie an Zahl den rothen nahezu gleichkommen.

Die Geschwulstmassen in der Vene und im Herzen sind in ihrer Struktur der ursprünglichen Geschwulst analog, sie enthalten nur weniger Spindelzellen; ebenso verhalten sich die secundären Geschwülste der Lungen.

Der eben beschriebene Fall bietet in mancher Hinsicht ein besonderes Interesse dar. Diagnostisch unterlag es keinem Zweifel, dass man es mit einer von den Lymphdrüsen der linken Achselhöhle ausgehenden Geschwulst zu thun habe, welche von Anfang den Charakter der sogenannten Lymphdrüsen-Sarkome trug, denselben aber bald veränderte und in die Form eines medullären Sarkoms überging.

Virchow *) nennt diese Art der Geschwülste Lympho-Sarkome, und unterscheidet hier eine weiche und harte Form, die erstere ist im Wesentlichen eine Art Lymphdrüsenhyperplasie und kann nach ihm maligne Eigenschaften annehmen.

Pathologisch-anatomisch gehören diese Formen zweifellos zusammen, klinisch sind sie nach meiner Ansicht prägnant verschieden. Das was die Kliniker bisher als Lymphdrüsensarkome bezeichneten, sind ein Theil der weichen Lymphosarkome, und die

*) Die krankhaften Geschwülste. II. 728 ff.

harten Formen Virchow's; der Verlauf pflegt hier ein sehr langsamer zu sein, oft über Jahre sich hinzuerstrecken und es ist charakteristisch für diese Geschwülste, dass sie selbst eine bedeutende Grösse erreichen können, ohne mit der Umgebung zu verwachsen; diess betrifft besonders die vorwiegend zelligen Formen. Jeder Chirurg hat die Erfahrung gemacht, wie leicht oft trotz jahrelangen Bestehens solche Tumoren, nachdem der Hautschnitt gemacht worden ist, mit den Fingern ausgeschält werden können. Die harten Formen erreichen überhaupt nicht leicht bedeutende Grösse, befallen gewöhnlich viele Drüsen derselben Region gleichzeitig und nähern sich in Bezug auf ihre sonstigen Veränderungen überhaupt mehr den scrophulösen Geschwülsten, besonders was die Häufigkeit der indurativen Periadentitis betrifft, welche die einzelnen Drüsen zu einer festen Masse verschmilzt und der Exstirpation unübersteigliche Hindernisse entgegenzusetzen vermag.

Die Form, welche ich oben beschrieben habe, ist nun freilich das was man bislang als Medullarsarkom der Lymphdrüsen bezeichnete, sie gehören aber unbedingt zu den Lymphosarkomen, von denen sie in ihrer Structur nicht im Geringsten verschieden sind; sie stellen nur eine andere Richtung des klinischen Verlaufs derselben Geschwulstform dar.

Es gibt eine Reihe von Fällen, wo nach jahrelangem langsamen Fortschreiten der Lymphdrüsenhyperplasie nun plötzlich eine Acuität eintritt und ein sehr schnelles Wachsthum die Geschwulst in die Reihe der malignen überführt. Viel häufiger aber — und hier ist klinisch schon ziemlich früh eine Differenz von den bisher als Lymphdrüsensarkome bezeichneten Geschwülsten zu constatiren — geht das Wachsthum der weichen Geschwulst von Anfang an rasch vor sich und es entsteht schon früh eine Perforation der Kapsel und ein Hineinwachsen der Lymphdrüse in das umgebende Gewebe. Hier liegt eine gewisse Aehnlichkeit mit den leukämischen Formen, die jedoch niemals die enorme Grösse der Lympho-Sarcome erreichen, und bei denen die Erkrankung sich nicht auf eine oder die andere Drüse beschränkt, sondern ganze Gruppen, noch öfter verschiedene Gruppen gleichzeitig ergreift. Dann kann bei den Lymphosarkomen der in Rede stehenden Form allerdings eine Vermehrung der weissen Blutkörperchen auftreten, aber es ist diess nicht unbedingt nöthig.

Mir sind eine Reihe von Fällen dieser Art im Gedächtniss, wo trotz enormer Grösse der Geschwülste die weissen Blutkörperchen nicht vermehrt waren, obschon die Geschwülste sich diffus in die umliegenden Gewebe hinein erstreckt hatten.

Was die Zellenformen dieser medullären Lymphosarkome betrifft, so finde ich, dass die von Virchow erwähnten grosszelligen Formen viel seltener sind als diejenigen, deren Zellen in Nichts von gewöhnlichen Lymphzellen verschieden sind. Bei dem rapiden Wachsthum dieser Tumoren und der zweifellosen Betheiligung der Bindegewebssepta an der Wucherung kann das Auftreten von Spindelzellen nicht Wunder nehmen. Ich habe dieselben in den meisten Fällen gefunden.

Eine wichtige Frage ist nun die, wie sich diese weichen Lymphosarkome in Betreff der Metastasen verhalten. Ich habe, abweichend von anderen, beobachtet, dass gerade diese kleinzelligen Lymphosarkome, selbst wenn sie längst in die anderen Gewebe hineingewachsen waren und nach langem Bestand eine enorme Grösse erreicht hatten, sehr selten zu Metastasen führten. Ich habe aus der chirurgischen Universitätsklinik zu Berlin zwei Fälle im Gedächtniss, wo solche Geschwülste an der Halsgegend sassen, über Kindskopfsgrössen waren, alle Gewebe ergriffen hatten, selbst ulcerirten. Die Kranken gingen an Respirationsbeschwerden zu Grunde, aber nirgends war irgend ein Recidiv zu erblicken. Deshalb war es mir in dem vorliegenden Falle fast überraschend, dass sich so grosse und massenhafte Recidive in den Lungen fanden.

Die Lehre von der Generalisirung maligner Geschwülste ist gegenwärtig noch nicht zu einem völligen Abschluss gediehen und gerade die Fälle, welche für eine directe Verschleppung von Geschwulstmassen, und deren Weiterwuchern an einem anderen Orte sprechen, sind noch nicht sehr zahlreich, obgleich nicht mehr zu bezweifeln. Sie beziehen sich meistens auf Carcinome, welche in die Venen hineingewuchert und durch dieselben verschleppt worden sind.

Es war mir deshalb von besonderem Interesse, in meinem Fall nachweisen zu können, welchen Weg das Lymphosarkom genommen hatte, um in die Lunge zu gelangen. Die Geschwulstmassen, welche in die Vene hineinragten und an ihrer Wand weitergewuchert waren, zeigten sich im ganzen sehr weich; das

Lumen des Gefässes war nicht völlig obturirt, so dass also der Blutstrom leicht Partikelchen abreissen und fortschleppen konnte, von denen ein Theil im Herzen sich festsetzte, ein anderer seinen Weg in die Lungen nahm.

Es ist gewiss in solchen Fällen von Bedeutung, dass es Geschwulstmassen jüngster Bildung sind, welche fortgeschleppt werden, da diesen gewiss am leichtesten die Fähigkeit zukommt, vom Mutterboden losgerissen ein selbständiges Leben zu beginnen. An sich wird es immer Schwierigkeit haben bei Geschwulstmassen den Embolus nachzuweisen, da derselbe ja in den von ihm aus sich entwickelnden Massen aufgehen muss; indessen gelingt es doch zuweilen zu sehen, dass die Geschwulst in einem kleinen Endzweige der Lungenarterie ihren Sitz hat. Je grösser die secundären Geschwülste werden, desto mehr kapseln sie sich gegen das umgebende Gewebe ab, desto mehr verschwinden die Spuren ihrer Herkunft; aber bei den allerkleinsten Knoten — von halber Stecknadelknopfgrösse — gelang es mir im vorliegenden Falle nachzuweisen, dass dieselben in einem Gefässe, einem Aestchen der Lungenarterie steckten, welches schon die jüngsten Knötchen mit einer Art Hülle umgab, aus der sie sich leicht und vollständig auslösen liessen, was immer weniger leicht geschehen kann, wenn die Knoten grösser geworden sind. Auch die kleinsten Knötchen zeigten die Structur der grossen ursprünglichen Geschwulst, auch sie enthielten schon kleine Spindelzellen, was mir gleichfalls den embolischen Ursprung zu bestätigen scheint, da in jungen Lymphosarkomen dieselben nicht vorzukommen pflegen.

Die ausserordentliche Vermehrung der weissen Blutkörperchen ist, wie oben erwähnt, keineswegs die nothwendige Folge diffuser Lymphosarkome, noch auch berechtigt dieselbe, in einem Falle, wie dem vorliegenden, das Leiden für eine lymphatische Leukämie zu erklären. Es handelte sich hier um eine ganz isolirte Lymphdrüsenerkrankung, von der aus allerdings eine massenhafte Einschleppung von Lymphkörpern in den Kreislauf stattfand, aber ich bin der Meinung, dass diese Einschleppung erst dann stattgefunden hat, als die grösseren Wege, das heisst die Venen eröffnet wurden. Es stimmt diess mit dem klinischen Bilde. Ich nahm öfters Gelegenheit, meine Zuhörer darauf aufmerksam zu machen, wie der allgemeine Zustand der Kranken trotz der Grösse der Ge-

schwulst so gar nicht alterirt sei; das chlorotische oder leukämische Aussehen der Kranken begann erst zu der Zeit, wo das Oedem des Arms rasch zunahm, also wahrscheinlich die Perforation und partielle Unwegsamkeit der Vena subclavia ihren Anfang genommen hatte.

Ein Umstand scheint mir hier noch von besonderer Wichtigkeit, nämlich der, dass im Blute neben den Lymphkörpern auch Spindelzellen gefunden wurden, welche denen der Geschwulstmassen analog waren und also nur von hier aus mit in die Circulation gekommen sein konnten. Ich würde also geneigt sein, anzunehmen, dass von der in die Venen hineingewucherten Geschwulstmasse durch den an ihr hingehenden Blutstrom fortwährend entweder einzelne Zellen oder grössere Partikel gelöst wurden. Die einzelnen Zellen konnten vermöge ihrer Grösse leicht die Lungen passiren und gelangten so in den Kreislauf; die grösseren Partikel dagegen blieben in den Lungen stecken und gaben hier durch ihr Fortwuchern Veranlassung zu den secundären Geschwülsten.

IV.

Ueber Geschwülste mit hyaliner Degeneration.

Es divergiren gegenwärtig die Ansichten noch sehr darüber, welche Deutung den Geschwülsten zu geben sei, die ich unter der gegebenen Uebersicht verstehe. Zu ihnen gehört Alles, was bisher als Siphonom, Cylindrom, Schlauchkerngeschwulst, Schlauchsarkom, Gallertcancroid u. s. w. bezeichnet wurde, eine Menge von Geschwulstformen, die unter sich sehr different sind und nur das Gemeinsame haben, dass sie zum Theil aus eigenthümlichen hyalinen, structurlosen Gebilden zusammengesetzt sind, deren Ursprung bisher nicht genauer hat erforscht werden können.

Ich bekenne mich zu der Ansicht derer, welche glauben, dass diese so verschieden bezeichneten Geschwulstformen auch wirklich ganz verschiedene Bedeutung haben, und dass die hyalinen, oder gallertartigen Gebilde aus der Entartung von Zellen, Bindegewebe, Gefässen entstehen, oder aus anderen Geweben oder Gewebstheilen.

Auch klinisch sind diese Geschwülste von ganz verschiedener Dignität und darum begreift es sich, warum sie von verschiedenen Autoren so verschieden untergebracht und bald zu den Sarcomen, bald zu den Cancroiden u. s. w. gestellt werden.

Gegenwärtig liegt die grösste Schwierigkeit in der Genese der hyalinen Massen, welche bald in Kugelformen, bald als hohle oder solide Schläuche, bald als vielverzweigte Cylinder auftreten. Am häufigsten sind es zellige Geschwulstformen, in denen sie gefunden wird. Desshalb glauben einige, dass eine einzelne Zelle diese hyaline Umwandlung erfahren könne und in dem Fall von Volkmann *) fanden sich darauf hindeutende Formen. Andere Formen scheinen eher für einen Ursprung aus einer Verschmelzung vieler Zellen zu sprechen. Andere sprechen von Ausscheidung der hyalinen Masse durch die Zellen, von Sprossenbildung u. s. w.

In Billroth's **) Fall scheint es sich um eine Veränderung der Adventitia der Hirngefässe gehandelt zu haben. Mir ist es wahrscheinlich, dass auch die Lymphgefässe, vielleicht auch drüsige Organe die hyaline Degeneration eingehen können.

Die morphologischen und genetischen Studien über die hyaline Degeneration haben bisher noch zu keinem durchgreifenden Resultate geführt. Auch die Mikrochemie hat noch nichts allgemein Gültiges darüber zu Tage gefördert. Billroth rechnet die Substanz, wenigstens in einigen Fällen, zur Schleimsubstanz, da sie die bekannte Essigsäurereaction gebe. Die Meisten haben das nicht gefunden, und vergleichen die Substanz mit der Colloidsubstanz. Manchmal allerdings bildet die in Frage stehende Masse auch jene kugelförmigen Colloidmassen, aber in der Mehrzahl der Fälle handelt es sich um membranartige, schlauchförmige solide oder Hohlgebilde von eminenter Durchsichtigkeit, wenn auch oft von dem schillernden Glanze des Colloids, deren Erscheinung am nächsten der Masse des Glaskörpers steht. In der Mehrzahl der Fälle sind keine chemischen Reactionen aufzufinden, sowohl gegen Säuren als Alkalien besitzt die Masse eine grosse Widerstandskraft. Auch mit der amyloiden Substanz hat sie nichts gemeinsam.

Die Casuistik der betreffenden Geschwülste hat sich in der neueren Zeit allerdings wesentlich vermehrt, indessen glaube ich

*) Dieses Archiv. XII. 290.

**) Arch. f. Heilk. III. 47.

doch, dass jeder Beitrag dazu noch schätzenswerth ist und ich bringe desshalb hier drei Fälle, welche ich auf dem chirurgischen Universitätsklinikum zu Berlin beobachtet habe.

1. Bei einem 36jährigen Manne hatte sich in der linken Zungenhälfte etwa unter den Papillae vallatae eine Geschwulst seit sieben Jahren langsam und schmerzlos entwickelt. Im Sommer 1860 hatte sie etwa die Grösse einer grossen Wallnuss erreicht, und behinderte die Deglutition. Die auch auf Berührung nicht schmerzhaftige Geschwulst war von derber Consistenz und von gesunder Zungenschleimhaut bedeckt. Sie konnte mit der Zunge bis zwischen die Schneidezähne hervorgezogen werden und war ziemlich leicht fast wie eine Atheromcyste auszuschnälen. Der Kranke wurde sehr bald geheilt und hat nie wieder etwas von sich hören lassen.

Die Geschwulst war von einer unregelmässigen Bindegewebskapsel umgeben, der eine erbsengrosse, isolirte zweite Geschwulst anhing. Der Durchschnitt zeigte eine blassrothe Farbe und war feuchtglänzend, in der Mitte zeigte sich ein weisser steinharter Kern. Bei Lupenvergrösserung konnte man einen grob alveolären Bau erkennen, an einzelnen Stellen kleine Höhlen, die mit trüber Flüssigkeit gefüllt waren.

Die mikroskopischen Schnitte zeigten grosse Alveolen von grobfaserigem Bindegewebe gebildet, in dem hie und da Bindegewebskerne zu sehen sind, dann von den gröberen Balken ein feines Balkenwerk ausgehend, welches hyaline, opalisirende Körper von unregelmässiger Gestalt und Grösse einschliesst (Fig. 1 a.).

Auch die feineren Balken tragen hie und da Kerne. An anderen Stellen wird das Bild so verändert, dass in den Bindegewebsbalken Kernwucherungen eintreten, so dass die hyalinen Körper auseinandergedrängt werden (Fig. 1 b), oder dass die Räume innerhalb des grossen Balkenwerks mehr oder minder vollständig von Kernwucherung erfüllt werden (Fig. 2).

Der harte Kern der Geschwulst besteht aus verkalktem Gewebe, welches nach der Entkalkung dieselben Strukturverhältnisse zeigt. Die kleine Geschwulst zeigt dieselben Verhältnisse. An der Peripherie der Geschwulst, mit der Bindegewebskapsel verflochten, liegen viele meist gut erhaltene Muskelfasern.

Es war ziemlich schwierig, die hyalinen Massen zu isoliren, man erhielt dann Elemente verschiedener Form (Fig. 4 c. e.), welche im Inneren ein zelliges Gebilde tragen, denen aber meistens Bindegewebskerne und Bindegewebsfasern anhaften (Fig. 4 e. f. g.). Zuweilen sieht es aus, als bliebe da, wo ein solcher Körper aus dem Gewebe herausgefallen ist, eine dünne, strukturlose Membran zurück. Die zelligen Elemente, welche sich mitisoliren, sind meist länglich oval, oder auch rund und klein, und enthalten meistens keine Kerne.

2. Eine unverheirathete, etwa vierzigjährige Dame bemerkte in der Mitte des rechten Oberarms ziehende Schmerzen, welche auf angewandte Mittel nicht nachliessen, es entstand an der betreffenden Stelle nach einiger Zeit eine unbedeutende, tiefe Schwellung, auf welche wenig Gewicht gelegt wurde. Im Frühjahr 1861 griff sie mit dem betreffenden Arm nach einem hoch liegenden Gegenstand und brach sich den Arm in der Mitte. Der Verdacht einer Geschwulstbildung im Knochen

wurde durch die Entwicklung einer schnell wuchernden Masse bestätigt, welche bald den grösseren Theil des Oberarmes einnahm. In einiger Zeit wurde von der Patientin ein pulsirendes Gefühl in der Geschwulst angegeben, doch konnte die Diagnose eines Neoplasma nicht zweifelhaft sein; Druck auf die Arteria axillaris verkleinerte die Geschwulst, welche $1\frac{1}{4}$ fach so dick wie der Arm war, anscheinend ein wenig. Die Haut über der Geschwulst ist etwas gespannt, aber verschiebbar und nicht krankhaft verändert. Die Consistenz der Geschwulst ist elastisch. Die Achseldrüsen sind nicht angeschwollen.

Im Herbst 1861 wurde von Herrn v. Langenbeck die Exarticulation des Arms ausgeführt. Die Wunde heilte schnell. Recidive waren bis Frühling 1865 nicht aufgetreten.

Ich machte von der Art. brachialis aus eine Injection, welche in die Geschwulst indessen nicht eindrang. Die Geschwulst war von gesunder Haut und von den atrophischen Muskeln bedeckt und war in eine eigene Bindegewebskapsel eingeschlossen, welche nach oben und unten hin sich in das Periost verliert. Die Geschwulst nimmt die Stelle des Humerusschaftes ein; die obere und untere Epiphyse gehen mit unregelmässigen Rändern in die Geschwulst hinein. Die Geschwulstmasse ist rothbraun bis rosenroth und von weicher Consistenz. Die Mitte wird von einer grossen Höhle eingenommen, welche mit brauner trüber Flüssigkeit erfüllt ist und eine unregelmässige Gestalt hat; diese Flüssigkeit ist altes Blut. Kleinere blutgefüllte Hohlräume finden sich an vielen Stellen.

Die mikroskopische Untersuchung der Geschwulstmasse ergibt, dass sie ein mehr oder minder starkes Maschenwerk von Faserzügen besitzt, auf welchem Capillargefässe verlaufen und in welches Körper von unregelmässiger Form eingelagert sind und welche entweder ganz aus Haufen kleiner Zellen bestehen (Fig. 3 c.), oder aus Zellen, welche von einer Art hyaliner Membran eingeschlossen sind (Fig. 3 a.), oder endlich aus Körpern, die aus einer Randschicht von Zellen mit einem central gelegenen hyalinen Körper bestehen (Fig. 3 b.). Während die ersteren Formen zu Bildern führen, die der Fig. 2 fast völlig gleichen und hauptsächlich an den Enden der Geschwulst, in den Massen, welche in dem noch bestehenden Theile der Markhöhle des Knochens liegen, gefunden werden, besteht die Hauptmasse des Tumors aus den Fig. 3 b. und Fig. 4 d. abgebildeten Körpern, welche dicht aneinander gedrängt liegen und in ein nur feines Maschenwerk von Bindegewebe eingebettet fast das Bild einer colloid entarteten Schilddrüse liefern. Die Körper sind rund oder elliptisch, der hyaline Kern ist von unregelmässiger Form, enthält zuweilen einen centralen Kern (Fig. 4 a.), meist jedoch keinen (Fig. 4 c.). Der hyaline Kern ist oft zu isoliren, wobei es sich dann zeigt, dass er nirgends in Schlauchform auftritt, sondern nur in kugelig oder sphäroider Form, und dass er von fester Consistenz ist; der Kern behält bei allen Bewegungen des Körpers dieselbe Lage. Bei der Isolirung der Körper sieht man oft deutlich, dass sie von allen Seiten von Zellen umgeben sind, die auch auf der abgewandten Seite durchscheinen können (Fig. 3 b.).

Die zelligen Gebilde, welche also in isolirten Heerden innerhalb des Bindegewebes auftreten und nirgends zu grösseren Massen sich ausbilden, hie und da aber auch vereinzelt auf dem Bindegewebsgerüst auftreten, haben im Allgemeinen den

Habitus von Lymphkörpern und übertreffen solche nirgends an Grösse. Wo sie in mehr regelmässiger Weise sich um die hyalinen Körper gruppieren, kann hie und da durch Auftreten einer mehr körnigen Intercellularsubstanz der Anschein entstehen, als handle es sich um kleine epitheliale Formationen. Bei der Isolation werden aber stets nur lymphkörperartige Zellen frei.

3. Ein etwa dreissigjähriger Schmiedegeselle bemerkte seit einiger Zeit eine kleine Geschwulst am Ulnarrand des Os metacarpi quinti der linken Hand, an einer Stelle, wo ein Druck seines Handwerkzeuges nie stattfand. Zur Zeit seiner Vorstellung war die Geschwulst etwa bohnergross und genirte ihn nur dadurch, dass dieselbe aus einer kleinen Oeffnung auf ihrer Höhe fortwährend eine dünne, helle Flüssigkeit secernirte. Da die Geschwulst gleich entfernt wurde, konnte leider Nichts von der Flüssigkeit zur Untersuchung aufgefangen werden.

Die Geschwulst war mit der Haut verwachsen und erstreckte sich, nicht ganz gegen das umgebende Gewebe abgegrenzt, bis in den Panniculus adiposus. Die Sondirung der secernirenden Oeffnung mit einer Borste gelang nicht; auf dem Durchschnitt bei Lupenvergrösserung zeigte es sich, dass dieselbe nicht weit in die Geschwulst hineinreichte. Mikroskopische Schnitte zeigten Zellenmassen von epitheliale Charakter, mit grossen Kernen; in diese waren wunderbar verzweigte glashelle Schläuche eingebettet (Fig. 5), welche sich ziemlich leicht isoliren liessen (Fig. 6). Die Consistenz dieser Schläuche ist eine ziemlich bedeutende; sie scheinen vollständig homogen zu sein; ein differenter Inhalt und ein Hohlraum konnte nicht aufgefunden werden; Säuren und Alkalien veränderten nichts an denselben. An einzelnen Stellen finden sich in den Epithelialzellen Nester von Zellen mit mehr epidermoidalem Charakter (Fig. 7), welche sich durch eine besondere Durchsichtigkeit auszeichnen und meist kernlos sind, auch im Gegensatz zu den mehr gestreckten Epithelmassen mehr dem Pflasterepithel sich nähern.

Wenn wir diese drei Geschwülste betrachten, so stellt sich zwischen den beiden ersten eine grosse Aehnlichkeit der Structur heraus, ja es gibt Stellen in beiden, wo sie bis auf die Zellenformen einander nahe stehen, so dass dasselbe Bild (Fig. 2) für beide dienen kann. Dabei aber ist ihre klinische Bedeutung, ihr Verlauf ein sehr verschiedener. So scheint es auch, als sei die Entstehung der gleichen Formen auf umgekehrte Weise zu Stande gekommen; in der Zungengeschwulst scheint die Entwicklung der hyalinen Massen das Primäre zu sein, die zelligen Elemente sich erst später aus dem interstitiellen Bindegewebe entwickelt zu haben; sie kommen fast nirgends über das Stadium multipler Kernentwicklung hinaus, und an der Stelle im Centrum, wo die Geschwulst verkalkt war, von der ich annehmen möchte, dass sie die älteste Partie des Tumors darstelle, in deren Entwicklung also eine Art Stillstand eingetreten war, zeigte sich nach Auflösung der Kalksalze, dass sie fast nur aus hyalinen Massen bestand. Umge-

kehrt bestehen bei der Geschwulst vom Humerus diejenigen Theile, welche wir als die jüngsten Bildungen betrachten müssen, nämlich in den Markräumen des Knochenrestes, nur aus zelligen Gebilden. So finden wir auch in der Humerusgeschwulst die Zellenformen auf einem vorgeschrittenen Stadium.

Woher nun aber die hyalinen Bildungen der Zungengeschwulst stammen, ist eine schwer zu beantwortende Frage. Ich hatte anfangs geglaubt, es handle sich um eine Degeneration der Muskeln und allerdings entspricht der areoläre Bau der Geschwulst im Ganzen der Anordnung der Zungenmuskeln. Nähere Beweise für diesen Gedanken habe ich indessen nicht beibringen können, als etwa, dass die kleinere Appendiculärgeschwulst an vielen Stellen ohne Grenze in die Musculatur sich verlor und hier und da mehr oder weniger erhaltene Muskelfasern in sich barg.

Mit einem cavernösen Myom hat die Geschwulst nichts zu schaffen, wie auch Virchow bei einer Untersuchung dieser Geschwulst sah *). Ein theilweise cavernöses Gewebe, das er fand, bestand in der frischen Geschwulst nicht.

Auf der Höhe ihrer Entwicklung hat die Geschwulst unzweifelhafte Aehnlichkeit mit cancroiden Bildungen. Die hyalinen Massen, welche Anfangs vielleicht in einem allgemeineren Zusammenhang standen, — obgleich sich nie grosse Schläuche isoliren liessen — werden durch die eintretende Kernwucherung auseinandergedrängt, eingehüllt und hier und da traten selbständige Heerde von Kernen im Bindegewebe auf. So entsteht ein Gewebe, das mit dem mancher Cancroide — besonders der kleinzelligen, welche am harten Gaumen öfters beobachtet werden — die grösste Aehnlichkeit hat.

Aber der Kliniker wird dem mit Recht entgegenhalten, dass Cancroide der Zunge, welche sieben Jahr zur Entwicklung gebrauchen und dabei isolirt bleiben, nicht ulceriren, nicht schmerzhaft werden, noch gefunden werden müssten.

Wenn ich es also im vorliegenden Falle auch aufgeben muss, die Entwicklungsgeschichte der Geschwulst zu enträthseln, so möchte ich ihre klinische Bedeutung doch so fixiren, dass ich sie den indifferenten Geschwülsten, wie Cholesteatom u. s. w. einreihe.

*) Dieses Archiv. Bd. XXX. S. 468.

Um hier gleich über die klinische Bedeutung der Geschwulst am Humerus anzuknüpfen, so liegt es auf der Hand, dass sie von der vorigen sehr verschieden ist. Während jene sich gegen die umgebenden Gewebe indifferent verhält, sie nur verdrängt, so zerstört diese den ganzen Knochen und macht ihren Verlauf in einer unendlich viel kürzeren Zeit.

In ihrer Structur ist sie unendlich viel einfacher, wie die einigermaassen ähnlichen Geschwülste von Volkmann *), Friedreich **) und Tommasi ***). Da ist nichts von diesen Sprossenbildungen, hohlen Schläuchen u. s. w. Die Entwicklung scheint eine einfache: Es traten in einem vorhandenen Bindegewebe isolirte Heerde indifferenter Zellen auf. An einigen Stellen geht nun das das Zellennest umgebende Gewebe eine hyaline Degeneration ein, überwiegend aber beginnt eine solche im Centrum der zelligen Heerde und geht von den Zellen vermuthlich selbst aus, deren eine hier und da eingeschlossen bleibt.

Dass keine weitere Ausbildung der hyalinen Massen erfolgt, liegt wohl in der Neigung der Geschwulst zum Zerfall, der durch das Auftreten kleiner apoplektischer Heerde eingeleitet wird und endlich zu der Auflösung der Geschwulstmasse zu einer grossen centralen Cyste führt, welche neben dem alten Blut auch Geschwulstelemente enthält.

Es scheint nach der Lage und nach dem Verlauf des Tumors wahrscheinlich, dass derselbe seine Entstehung aus dem Markkanal der Humerusdiaphyse genommen hat; das Periost des Humerus ist verdickt und entartet, aber doch noch fast vollständig erhalten und bildet eine Art Kapsel um die Geschwulst. Es ist diess ein Verhalten, wie man es nicht bei Knochencarcinomen, wohl aber gewöhnlich bei den centralen Osteosarkomen findet. In welche Geschwulstreihe sollen wir also den vorliegenden Tumor stellen? Ich stimme vollständig mit Tommasi überein, welcher seinen und den Friedreich'schen Fall zu den Cancroiden zählen will. Bei genauer Betrachtung aber sind die von den genannten Autoren beschriebenen Geschwülste von der meinen in ihrer Structur sehr verschieden. Endogene Zellenbildung, Zellen von deutlich epithe-

*) Dieses Archiv. Bd. XII. S. 290.

**) Ebendas. Bd. XXVII. S. 375.

***) Ebendas. Bd. XXX. S. 111.

lialem Charakter kommen in ihnen zweifellos vor, fehlen in meinem Fall ganz und gar. Hier sind nur Entwicklungen der Bindegewebszellen zu Zellengruppen desselben Charakters vorhanden. Der anscheinend alveoläre Bau verschwindet bei der ferneren Entwicklung und wird vermuthlich abhängen von dem Mutterboden der Geschwulst, dem Markgewebe. Ich möchte desshalb meine Geschwulst zu den Sarkomen rechnen und speciell zu den centralen Osteosarkomen. Klinisch gehört sie zweifellos hierher; das schnelle Wachsthum, das passive Schwinden des Knochengewebes durch einfache Druckresorption, das Bestehenbleiben des Periostes, das Nichtüberwuchern in andere Gewebe sind hinreichende Gründe für eine solche Classification. Ich sehe nicht ein, warum alle diese Tumoren, wie Grohe *) will, Cancroide sein müssen; primäre Cancroide von Knochen, welche nicht an der Oberfläche liegen, oder Schleimbauthöhlen bergen, wie der Oberkiefer, sind bis jetzt nicht beobachtet worden.

Haben wir also in der Zungengeschwulst und in der Humerusgeschwulst zwei ganz verschiedene Typen, so ist die sub 3 beschriebene von beiden wiederum sehr verschieden. Nach Sitz und Structur beurtheilt, kann sie zweifellos zu den Cancroiden gezählt werden und an ihr ist besonders nur die Eigenthümlichkeit hervorzuheben, dass sie eine secernirende Geschwulst war. Man kann die abfließende Flüssigkeit nicht gut anders auffassen, denn als Secretion. Eine Ulceration, ein Gewebszerfall, der eine dünne Eiterung in der Menge hätte produciren können, fand sich nicht. Die Secretion entsprach im Ganzen am meisten einer Schweisssecretion, und es ist sehr bedauerlich, dass keine Untersuchung der Flüssigkeit gemacht werden konnte. Ich hatte auch erwartet, eine Schweissdrüsenhyperplasie zu finden, ein Adenom. Hat man nun etwa ein Recht, die vielfach verzweigten, glashellen Schläuche als secernirende Drüenschläuche aufzufassen? Ich weiss es nicht; jedenfalls habe ich keine Hohlräume in ihnen entdecken können; so bleibt auch der Ursprung und die Bedeutung dieser Gebilde vor der Hand eine räthselhafte; will Jemand diesen in seiner Art vielleicht einzigen Tumor den Cancroiden einreihen, so kann ich Nichts dawider haben.

*) Ueber Gallertcancroide, in Bardeleben's Chirurgie. I. 508.

Erklärung der Abbildungen

Tafel XI.

- Fig. 1. Zwei Alveolen einer Zungengeschwulst mit hyalinen Gebilden. a Hyaline Körper, beginnende Kernwucherung. b Fortgeschrittene Kernwucherung.
 Fig. 2. Andere Stelle derselben Geschwulst.
 Fig. 3. Centrales Osteosarkom des Humerus.
 Fig. 4. Isolierte Körper aus dem Osteosarkom a—d, aus der Zungengeschwulst e—g.
 Fig. 5, 6, 7. Aus einer secernirenden Geschwulst der Handhaut mit hyalinen Schläuchen.

XXX.

Klinische Bemerkungen über das Cancroid der äusseren Genitalien des Weibes.

Von Dr. Louis Mayer in Berlin.

(Hierzu Taf. XII—XIII.)

Durch ältere und neuere statistische Arbeiten ist zur Genüge festgestellt, dass maligne Geschwülste überwiegend das weibliche Geschlecht befallen *), sowie dass die Ursachen hiervon in

*) Unter den von Breslau (Zur Geschwulststatistik. Dies. Archiv Bd. XXVIII. S. 556) aus den Mortalitätstabellen im Canton Zürich während der Jahre 1849—1861 zusammengestellten 3144 Todesfällen durch bösartige Geschwülste waren 1560 Männer bei einer Gesamtzahl der männlichen Sterbefälle von 42070 oder per mille 37 und 1584 Weiber unter 41920 gestorbenen Weibern also 38,4 per mille. — Virchow (Beitrag z. Statist. d. Stadt Würzburg. Verhandl. d. Würzb. phys. Ges. 1859. X. S. 166 und Geschwulststatistik, dies. Archiv Bd. XXVII. S. 425) fand unter 180 an malignen Geschwülsten Gestorbenen das Verhältniss so, dass auf 9 Todesfälle von Männern 11 Weiber kamen. — Die Sectionsergebnisse der Prager pathologischen Anatomie von A. Willigk (Prager Vierteljahrsschrift X. 2. 1853. LX. 4. 1854. und XIII. 2. 1856.) ergeben, wenn man die in den drei Berichten zusammengestellten Daten aus den Jahren 1850—1855 addirt, eine Gesamtzahl von 5536 Sectionen, 2454 an Männern, 2082 an Weibern ausgeführt. Darunter 477 Krebse und zwar 190 bei Männern und 287 bei Weibern, oder 7,7 pCt. bei Männern und 13,7 pCt. bei Weibern.

dem häufigen Vorkommen bösartiger Geschwülste in den weiblichen Sexualorganen liegt *). Thatsache ist ferner, dass für die Häufigkeit primärer Entwicklung bösartiger Geschwülste die verschiedenen weiblichen Generationsorgane nicht von gleicher Bedeutung sind, insofern der Uterus am häufigsten befallen wird, demnach die Mammæ, dann die Ovarien, Vagina und Vulva. Die Erklärung hierfür möchte einestheils in den durch die Lage und Thätigkeit bedingten schädlichen äusseren Einflüssen und Insulten, andernteils in einer Disposition durch den grösseren oder geringeren Grad der Vielseitigkeit und Energie der geschlechtlichen Functionen der einzelnen Organe zu suchen sein. Dafür spricht, dass die Generationsorgane des Weibes nur während der Dauer der generellen Functionen in der angegebenen hervorragenden Weise Prädispositionsstellen für Entwicklung bösartiger Geschwülste sind **). — Die seltene Gefährdung der weiblichen Genitalien durch bösartige Geschwülste beweist sich aus dem verhältnissmässig kleinen Contingent, welches dieselben der Statistik im Vergleich zu

*) Virchow (l. c.) fand unter 180 malignen Geschwülsten 46 Krebse der Generationsorgane d. i. 25½ pCt. und 34 des Uterus oder 18½ pCt. Marc d'Espine (Statistique mortuaire du canton de Genève etc. Virchow, die krankhaften Geschwülste. I. S. 82) stellte 889 Todesfälle durch Krebs zusammen, darunter 139 des Uterus d. i. 15 pCt. — Tanchou (Recherches sur le traitement medic. des tumeurs du sein. Paris, 1844. p. 258. Virchow, die krankhaften Geschwülste. I. 81.) führt 9118 an Krebs gestorbene Menschen auf, darunter sollen 2996, also 32,8 pCt., an bösartigen Geschwülsten des Uterus zu Grunde gegangen sein. — Willigk (l. c.) zählte unter den 477 zur Section gekommenen Krebsen 204mal Krebse der weiblichen Generationsorgane mit Einschluss der Mamma oder 40,6 pCt. Ich selbst habe unter 7573 behandelten weiblichen Kranken 266 bösartige Geschwülste der Generationsorgane oder 3,5 pCt. beobachtet.

**) Virchow, Zur Geschwulststatistik. Dieses Archiv Bd. XXVII. S. 425.

Meine Beobachtungen krebsiger Geschwülste der weiblichen Generationsorgane bestätigen diess Verhältniss.

Zwischen 20 und 30 Jahren wurden 12 Individuen befallen,

-	31	-	40	-	-	61	-	-
-	41	-	50	-	-	111	-	-
-	51	-	60	-	-	55	-	-
-	61	-	70	-	-	24	-	-
-	71	-	80	-	-	3	-	-

das 4te und 5te Decennium zählt mithin über ¾ der übrigen Decennien. Das 5te allein 41,8 pCt. an malignen Geschwülsten.

dem reichen Material anderer Organe liefern. Nach meinen eigenen Beobachtungen wurden unter 266 Fällen der Uterus allein 109 Mal vorwiegend im Cervicaltheil; der Uterus mit secundärer Betheiligung der Vagina 130 Mal, die Vulva 9 Mal, die Vagina primär 8 Mal befallen. Dass das seltene Vorkommen bösartiger Geschwülste in den weiblichen äusseren Geschlechtstheilen die klinischen Anschauungen darüber beschränken musste, daher diagnostische Irrthümer wohl entstehen konnten, ist um so begreiflicher, wenn man erwägt, dass dem Praktiker häufig die grobsinnliche Wahrnehmung als einziges Mittel für Beurtheilung von Geschwülsten zu Gebote steht. Beispielsweise bietet die Unterscheidung ausgedehnter syphilitischer Geschwürsformen von gewissen Stadien des Epithelialkrebses der in Rede stehenden Organe makroskopisch kaum zu lösende Schwierigkeiten, was leicht zu bedenklichen therapeutischen Missgriffen führen kann *). Ferner können krebsige Neoplasmen, Lupus, elephantiastische Bildungen und Myxoma wohl verwechselt werden. Hieraus erklärt sich, dass unter der kleinen Zahl von Beobachtungen maligner Geschwülste der Vulva theilweise eine exacte Bestimmung der Geschwulstformen zu vermissen ist. So beschreibt Meyssner **) schwammige Auswüchse der weiblichen Geschlechtsorgane; Heyfelder ***) theilt 2 Fälle von Krebs der Clitoris und Schamlippen mit; Th. Barker †) einen Fall von Cancer fungosus der Schamlippen; Säxinger ††) einen Fall von Sarkom der äusseren Genitalien; Fletwood Churchill †††) drei eigene Beobachtungen von Krebs der Vulva, und gibt drei Fälle von malignen Geschwülsten der äusseren weiblichen Geschlechtstheile, die M'Clintock 1861—1862 in der Obstetrical Society vorlegte; G. Simon *†) beschreibt einen interessanten Fall von

*) Zu Vidal wurden 3 Frauen von 50, 60 und 70 Jahren mit Epithelialkrebsen der Vulva als syphilitisch inficirt in das Hospital geschickt. Lehrbuch der Chirurgie und Operationslehre von Vidal - Bardeleben IV. S. 392. 1865.

**) Leipzig, 1835.

***) Studien im Gebiet d. Heilwissensch. Stuttgart, 1838.

†) Norsk Magaz. and Raekke. Bd. 3. Hft. 2.

††) Prager medic. Wochenschrift. IV. 1864.

†††) Traité pratique des malad. des fem. traduit de l'angl. sur le 5me ed. par Weiland. 1865. S. 93.

*†) Monatsschrift für Geburtskunde. 13. 14. 1859.

Sarkom, den Virchow *) für ein Myxom erklärte. — Beobachtungen von genaueren Bestimmungen maligner Geschwülste der Vulva sind mir nur wenige bekannt. Ich erwähne den von Dupuy **) mitgetheilten Virchow'schen Fall von cancroider Degeneration der äusseren Genitalien bei einem 50jährigen Mädchen; 2 Fälle von Epithelialkrebs der Vulva von Thiersch ***) und endlich einen Epithelialkrebs der linken Nympe, den Charles West †) erwähnt. Diese Beobachtungen betreffen dieselbe Geschwulstform, nämlich das Cancroid. Ohne Zweifel befinden sich auch unter den übrigen angeführten Fällen verschiedene, die derselben Form zu subsumiren sind. Nehme ich dazu meine eigenen 9 Beobachtungen, unter welchen vier mit Bestimmtheit, zwei mit aller Wahrscheinlichkeit dem Cancroid, zwei dem Scirrhus, die letzte wahrscheinlich einer Sarkomform zuzurechnen war, so scheint die Annahme berechtigt, dass das Cancroid eine der häufigeren Geschwulstformen der äusseren weiblichen Geschlechtstheile ist. Es kann diess nicht befremden, da die Geschlechtstheile bekanntlich nicht nur den malignen Geschwülsten überhaupt, sondern gerade dieser Form Prädispositionsstellen bieten. Diess gilt wie für die männlichen Generationsorgane, so besonders für den Uterus ††). In Uebereinstimmung hiermit erklärt Charles West †††) den Epithelialkrebs für die häufigste Form bösartiger Affectionen der äusseren Geschlechtstheile des Weibes. Ebenso erwähnt Scanzoni *†), dass das Cancroid der Vulva häufiger sei als Scirrhus und Sarkom. Kiwisch *†*) dagegen widmet dem Krebs der Vulva einige Betrachtungen ohne des Cancroids zu erwähnen, ebenso Churchill †*†).

*) Virchow, Die krankhaften Geschwülste. I. S. 434.

**) Du Cancroide ou canc. epithel. surtout au point de sa généralisat. Paris, 1855. S. 36.

***) Der Epithelialkrebs, namentlich der Haut. Leipzig, 1865. S. 281.

†) Lehrbuch der Frauenkrankheiten. 1860. S. 764.

††) Unter meinen 239 Fällen von malignen Erkrankungen des Uterus waren über $\frac{1}{3}$ Cancroide. Auch von den erwähnten 8 primären Vaginal-Geschwülsten wurde der grösste Theil als Epithelialkrebs constatirt.

†††) l. c. S. 768.

*†) Lehrbuch der Krankheiten der weiblichen Sexual-Organen. 1857. S. 518.

†) Krankheiten der weiblichen Sexual-Organen. 1857. S. 577.

†*†) l. c. S. 93.

Die anatomischen Verhältnisse des in Rede stehenden Cancroids betreffend, so entwickelt es sich von verschiedenen Stellen der weiblichen Genitalien, am häufigsten von den Geweben der grossen Schamlippen aus. Es scheint, analog dem Epitheliom der Lippen, des Gesichts und Penis zumeist nur einen, seltner mehrere isolirte Mutterherde zu haben, wie in einer meiner Beobachtungen (Fall 1). Die Frage von der Entwicklung desselben aus epithelialen Gebilden oder Bindegewebe kann hier übergangen werden, da es für das praktische Bedürfniss genügt, festzustellen, dass die Entwicklung des Epithelialkrebses der weiblichen Genitalien, wie das der Oberhaut und Schleimhäute überhaupt, ihren Ausgangspunkt in den Hautschichten und dem Unterhautzellgewebe findet. Es bilden sich Wärzchen oder Knötchen als erste Andeutung der Erkrankung mit mehr oder weniger dicken Epithelialagern bedeckt. In zweien meiner Beobachtungen hatte diese Verdickung der Epidermis eine grössere Ausdehnung erreicht. Es waren förmliche Schwielen entstanden, und was besonders hervorzuheben, diese hyperplastischen weisslich gelben Epitheliallager existirten schon lange Zeit vor dem Entstehen der Knötchen. Es wäre meiner Meinung nach irrig, wollte man diese Epidermisverdickungen, die hier nachweislich durch mechanische Irritanten herbeigeführt waren, als ersten Anfang einer cancroiden Entwicklung auffassen. Denn ich habe zu verschiedenen Malen ähnliche Schwielenbildungen in den äusseren Genitalien von jüngeren und älteren Frauen gesehen, ohne dass eine cancroide Erkrankung erfolgte *). Dass aber solche irritativen Zustände die Entwicklung

*) Eine 42jährige, übrigens gesunde Multipara consultirte mich wegen unerträglichen Pruritus vulvae. Ich fand ausgedehnte Verdickungen der Epidermis an den Innenflächen der Labien, an den Nymphen und Schenkeln der Clitoris. Ein ursächliches Moment für diese Erscheinung war nicht zu eruiern. Bei zwei anderen Frauen existirten Katarrhe der Vagina und Vulva mit fressendem Secret neben schwieligen Verdickungen. Endlich bei einer 35jährigen blühenden Frau, die seit längerer Zeit an chronischer Metritis und Anteeflexio uteri mit unbedeutender Leukorrhoe gelitten hatte, fanden sich anfänglich verschiedene katarrhalische Erosionen an der hinteren Commissur und an den grossen Schamlefzen. Später erst als diese bei Anwendung von Zink- und Glycerin-Salbe zu heilen begannen, stellte sich ein sehr lästiges Jucken ein, und weit über die Grenzen der ursprünglichen Erosionen hinausgehende schwielenartige Verdickungen entstanden. Nach Monaten verschwanden sie

des Cancroids begünstigen, ist nicht zu bezweifeln. In einer weiter unten im Detail mitgetheilten Beobachtung etablirten sich schwielige Verdickungen der Epidermis, dann entwickelten sich in diesen mehrere kleine Wärzchen und diese wiederum bestanden viele Monate ohne wesentliche Veränderung (Taf. XII. Fig. 1). Sie unterschieden sich während dieser Zeit in Nichts von gutartigen papillären Geschwülsten. Später nahmen sie einen cancroiden Charakter an*) und gaben mir Gelegenheit, den Entwicklungsverlauf des Epithelialkrebses in den weiblichen Genitalien bis zu seinem den Tod herbeiführenden Stadium zu beobachten. Die Beschreibung dieses Entwicklungsganges fügt dem, was über den Epithelialkrebs in dieser Beziehung bekannt ist, Nichts Neues hinzu**). Sie erscheint mir dessenungeachtet nicht ganz ungerechtfertigt, da die verschiedenen küssen Gestaltungen des Cancroids, wie sie hier an einem Individuum während eines sich über Jahre erstreckenden Krankheitsverlaufs, hervortreten, wohl geeignet sein möchten, klinisch die Vorstellung zu erzeugen, dass es sich um verschiedene Geschwülste handle.

Die anfänglichen warzenartigen Körperchen, zwei an der Innenfläche der linken und eines an der rechten grossen Schamlippe gelegen, hatten eine gelblichweisse Färbung, maassen 1—2 Linien im Durchmesser, waren rundlich, überragten das Hautniveau ein wenig, gaben dem Finger das Gefühl von harten, rundlichen Knötchen und zeigten eine fein gefurchte granulirte Oberfläche. Als sie sich zu vergrössern angingen, veränderten sie sich zuerst nicht wesentlich, wuchsen auch anfänglich sehr langsam. Allmählich begann sich eine Vaskularisation bemerklich zu machen: die mehr aus der umgebenden Haut hervorragenden Oberflächen der Neu-

allmählich wieder. Die Haut behielt aber eine auffallend blasse Färbung und schien an Elasticität eingebüsst zu haben. Den Schwielen entnommene Fragmente bestanden aus verhorntem zum Theil in Zerfall begriffenem Pflaster-epithel. — Ursprünglich mögen hier irritative Zustände der Haut vorliegen, die an und für sich eine Proliferation von epidermoidalen Zellen bedingen. Durch den Pruritus, den sie erregen, geben sie aber zu vielem Scheuern und Kratzen Veranlassung und dadurch werden wieder neue Reizungen verursacht, die allein schon geeignet sein können, Verdickungen der Epidermis zu erzeugen.

*) Diese Entwicklungsart des Epithelialkrebses ist bekanntlich schon von Virchow 1850 in den Würzburger Verhandlungen als nicht selten festgestellt.

**) Cf. Dupuy's vortreffliche Arbeit über das Cancroid, l. c. p. 11 u. f.

bildungen wurden röthlicher, und schieden nunmehr eine geringe Menge Flüssigkeit ab. Die nächste Umgebung schwoll zu wallartiger Induration. Ein regeres Wachsthum begann. Als bald zeigten sich kleine Erosionen, dann Ulcerationen an der Oberfläche der Knoten, welche inzwischen einen Durchmesser von 6 bis 8 Linien erreicht hatten. Rundliche über das Niveau der Haut erhabene Geschwüre, mit harten, lividen Rändern, von schmutzig röthlicher Färbung und grob granulirten Oberflächen entstanden*) (Taf. XII. Fig. 2). Diese Geschwüre, welche ihre rundliche Gestalt einer in allen Richtungen gleichmässigen cancroiden Infiltration um den Mutterknoten verdanken, und die in ähnlicher Weise an den Lippen und anderen Organen vorkommen, kriechen in den weiblichen Genitalien ziemlich schnell nach allen Seiten weiter; geben auf die Haut des Perinaeum und der Schenkel über**). Auffallend ist es, dass sie mit Ausnahme einer einzigen***), in allen mir bekannten Beobachtungen die Vagina unversehrt liessen. Umgekehrt habe ich weder die primären noch die secundären Cancroide der Vagina über die Carunculae myrtiformes fortschreiten sehen. In unserem Falle nahm das Wachsthum eines der Geschwüre noch eine andere Richtung, wie sie an den Schleimhäuten häufiger als an der Oberhaut zur Beobachtung kommt. Es erhoben sich nämlich aus dem Grunde des Geschwürs makroskopische papilläre Körper, die durch secundäre, tertiäre etc. Auswüchse, dendritisch zu immer grösseren zusammenhängenden Läppchen und Lappen und endlich zu einer apfelgrossen, dem unteren Theil der linken grossen Schamlefze aufsitzenden freien Geschwulst heranwuchsen (Taf. XII. Fig. 3), die so entstandene Cowliflower Excrescence unterlag alsbald Erweichungsprozessen, die anfänglich Theile derselben, schliesslich die ganze Geschwulst fast vollständig wieder zerstörten (Taf. XIII. Fig. 4).

Die verschiedenen Gestalten des Epithelialkrebses, wie sie in diesem Entwicklungsverlauf erscheinen, werden schon makroskopisch kaum dem Beobachter als specifische Neubildungen entgehen.

*) In zwei anderen Fällen (2 und 3 meiner am Schluss mitgetheilten Krankengeschichten) handelte es sich um dieselben Entwicklungsstadien. Es bestanden rundliche Geschwüre von 10—15 Linien Durchmesser.

**) Die übrigen meiner Beobachtungen von Epithelialkrebs der weiblichen Genitalien zeigten derartige weitgreifende Geschwürsformen.

***) Thiersch l. c. S. 282.

Die Geschwulstspecies aber ist nie ohne Erkenntniss des feineren Baues sicher zu diagnosticiren. Meine wenigen Beobachtungen von Cancroiden der Vulva stimmten, wo eine genügende mikroskopische Untersuchung nach operativer Entfernung der Geschwülste oder nach dem Tode angestellt werden konnte, in ihrem histologischen Gefüge überein. Es waren Platten-Epithel-Cancroide. Kleinere den Geschwülsten bei Lebzeiten entnommene Fragmente ergaben nur selten hinreichenden Aufschluss. Daher in 2 Fällen die Diagnose in suspenso gelassen werden musste. Generalisationen wurden in dreien meiner genaueren Beobachtungen wahrgenommen. In einem dieser Fälle trat eine Erkrankung der Inguinaldrüsen erst einige Zeit nach der Beseitigung der Muttergeschwulst wahrnehmbar hervor, und führte den Tod herbei *). Hinsichtlich der Entwicklungsdauer wurde schon oben erwähnt, dass die Cancroide der Vulva in der ersten, als kleine Papillargeschwülste zu Tage tretenden Phase lange verharren können. In zwei Beobachtungen über ein Jahr, in den übrigen Fällen Monate hindurch. Blieben die Cancroide sich selbst überlassen, so führten sie nach Beginn der Ulceration längstens binnen 2 Jahr zum Tode **).

Die Symptomatologie der in Rede stehenden Geschwülste bietet keine Sonderheiten vor der anderer Organe. Dupuy sagt in zutreffender Weise ***), „der Epithelialkrebs hätte eine hinterlistige Art ganz unscheinbar anzufangen, lange den Kranken wie den Arzt zu täuschen, dass Niemand die Gefahr abne, die im Stillen brütet“. Der Pruritus vulvae, das einzige Symptom, das dem Uebel oft lange Zeit vorhergeht, und das einzige bleibt, wenn die ersten Keime wachsen, wird nicht beachtet, oder aus Schamgefühl nicht offenbart, andernfalls auch wohl mit *Caladium seguinum* innerlich tractirt. Im weiteren Verlauf machen auftretende Schmerzen, seröse Absonderungen immer noch nicht eine Ocular-Inspection dringlich; allenfalls werden Sitzbäder verordnet, oder Badereisen sollen die von Anämie, von einer scrophulösen oder anderen Diathese abzuleitenden Beschwerden beseitigen. Erst

*) Die eine Thier'sche Beobachtung bietet einen ähnlichen Verlauf. l. c. S. 282.

**) West bestätigt diess Verhältniss für die Cancroide der Vulva. Bei anderen Organen z. B. Gesicht, auch beim Uterus ist die Dauer eine andere.

***) l. c. S. 22.

wenn die Schmerzen heftiger werden, profuse und gar fétide Secretionen und Blutungen erscheinen, wird eine Untersuchung für zweckmässig erachtet. Dann kommt aber häufig die Hölle zu spät. Selbst wenn der Mutterheerd vielleicht noch nicht sehr gross ist, so haben sich schon in weiterer Umgebung Anlagen zu secundären Heerden gebildet. Das primäre Neoplasma wird entfernt, und alsbald treten jene gefahrbringend hervor. Im ungünstigeren Fall ist das primäre Uebel schon so weit vorgeschritten, dass an ein operatives Einschreiten nicht mehr zu denken ist. Ein langes Siechthum und fast ununterbrochene Qualen harren der Kranken, bis die um sich greifende locale und allgemeine Verbreitung des Uebels, unter massenhaften, fétiden Secretionen und Blutungen die Kräfte verzehrt hat, oder Functionsstörungen anderer secundär erkrankter Organe den Tod herbeiführen.

Die für die Aetiologie bösartiger Geschwülste hervorgehobene Erbliehkeitsanlage fand in unseren Beobachtungen keine Anhaltspunkte. Das Alter der Erkrankten erstreckte sich über das 4. bis 7. Decennium, so zwar, dass von 13 Frauen, die von Cancroiden der Vulva befallen waren, drei im 4., zwei im 5., sieben im 6. und eine im 7. Decennium erkrankten. Ein Verhältniss, welches demnach nicht mit dem zu Anfang erwähnten häufigsten Erkrankungsalter für maligne Geschwülste der Generationsorgane übereinstimmt. Die jüngste Kranke (Charles West) war 31, die älteste (Vidal) 70 Jahr. Von Causae occasionales waren drei Mal mechanische Reizungen angegeben: Sturz auf die Ecke eines Stuhles (West), Druck durch anhaltendes Sitzen auf einer Bettwand (Fall 2), Scheuern eines Bruchbandes (Fall 4).

Die Hauptfrage der Therapie ist die, ob Ausrottung des Neoplasma noch möglich oder nicht. Die Entscheidung dieser Frage und die zu hoffenden praktischen Erfolge hängen lediglich von der grösseren oder geringeren Ausbreitung des Cancroids ab. So günstig die ersten Stadien desselben in den weiblichen Genitalien für die Entfernung durch Exstirpation oder Zerstörung durch *Ferrum candens* *) sind, um so verhältnissmässig ungünstige Resultate sind hier in vorgerückterer Entwicklung zu erwarten. Je abgegrenzter

*) Leichte Cauterisationen mit Lapis etc., die nicht geeignet sind, die ganze Neubildung zu zerstören, verursachen nur schädliche Reizungen, und sind deshalb längst allgemein als gefährlich anerkannt.

und zugänglicher das Organ, in dem das Cancroid wurzelt, um so sicherer die vollständige Ausrottung. In den Lippen, in den Wangen, an der Nase liegen die Cancroide häufig zwischen einer inneren und einer äusseren Fläche, daher die Operation auch öfters in späteren Stadien mit Erfolg gekrönt ist. Beim Penis werden die günstigsten Resultate desswegen erzielt, weil mit der Amputation des ganzen nicht von inficirbaren Geweben umgebenen Organs auch der ganze Krankheitsheerd vollständig entfernt wird. In den weiblichen Genitalien sind die gefässreichen, dem Cancroid eine breite Unterlage gewährenden Gewebe einer ausgedehnten und schnellen Infection in die Breite und Tiefe sehr günstig. Recidive sind daher gewöhnliche Erscheinungen. Es kann desshalb bei der Gefährlichkeit des Leidens nicht genug gemahnt werden, bemüht zu sein, dasselbe so früh als möglich zu entdecken und zur rechten Zeit auszurotten. Die Exstirpation erscheint aber auch in weiter vorgeduckter, selbstverständlich nicht völlig hoffnungsloser Degeneration rathsam. Wenngleich nicht auf eine längere Zeit der Immunität zu rechnen ist, so wird sie immerhin Erleichterung der Beschwerden und Verlängerung des Lebens erzielen. Wir haben in unseren sechs Fällen nur 2 Mal Gelegenheit zu Operationen gehabt. Einmal mit günstigem Erfolg. Das zweite Mal trat nach vollständiger Verheilung der Operationswunde eine tödtliche Metastase in den Inguinaldrüsen ein. In drei Fällen waren die Zerstörungen bereits zu weit vorgeschritten, als dass auch nur auf den geringsten Erfolg hätte gerechnet werden können, und endlich in einem für die Operation sehr günstigen Fall, war die Patientin absolut nicht zu derselben zu bewegen.

1. Fall. Cancroid beider grossen Schamlefzen. Secundäre Erkrankung der Inguinaldrüsen und Leber. Tod.

Das 68jährige Stiftsräulein v. S., kyphotisch, von kleiner Statur, stammte von gesunden Eltern, die in hohem Alter, der Vater an Gehirn-Apoplexie, die Mutter an Pneumonie starben. In den Kinderjahren hatte sie keine Krankheit zu bestehen. Die Menses traten im 15. Jahre regelmässig ein, cessirten schon im 40. Jahre. In den zwanziger Jahren litt sie an öfters wiederkehrenden Gelenkrheumatismen. Vor 10—12 Jahren entwickelte sich auf ihrem linken Oberarm eine Fettgeschwulst, die exstirpiert wurde und eine glatte Narbe zurückliess. Eine Enteritis fesselte sie vor 7 Jahren längere Zeit an das Bett. Seitdem erfreute sie sich der besten Gesundheit. In den letzten Zeiten erregte ihre Besorgniss ein immer wiederkehrendes Jucken, Brennen und Prickeln in den Geschlechtstheilen.

Als ich 1857 Patientin zuerst untersuchte, fand ich an der Innenfläche beider grossen Schamlefzen die Haut unregelmässig verdickt, weisslich, schwielig, rauh, aber nicht warzig. Die tieferen Gewebe zeigten keine der grob sinnlichen Wahrnehmung zugänglichen Veränderungen. Es schien sich um eine Reizung des Papillarkörpers zu handeln, die eine vermehrte Epithel-Bildung zur Folge hatte. Trotz verschiedener Kauterien, Fomente, Inunctionen, Bäder, Jodmittel innerlich, trat keine Aenderung in dem anscheinend ganz unerheblichen Leiden ein. Im Gegentheil, alle Heilversuche mehrten die Beschwerden. Nach Jahr und Tag kamen in den schwieligen Verdickungen zwei kleine warzenartige Bildungen an dem äusseren Rande der Innenfläche des rechten Labium majus zum Vorschein, die oben schon näher beschrieben sind. Sie verursachten heftigeres Brennen und periodisch stechende Schmerzen. Nach Jahresfrist fand sich auch auf der Innenfläche des linken Labium eine gleiche Bildung. Während dessen hatte sich die untere Geschwulst der anderen Seite zu einer Grösse von 5''' im Durchmesser entwickelt, wogegen die obere höchstens 3''' breit war (Taf. XII. Fig. 1). Acht Monat später waren Schwellung und Schmerzhaftigkeit der Leistendrüsen eingetreten. Es lagen jetzt in den indurirten beträchtlich geschwollenen Schamlefzen jederseits fast wallnuss-grosse Geschwülste mit wallartigen, umgewulsteten, glatten, lividen 1 bis 2''' dicken Rändern. Sie nahmen fast die ganzen inneren Flächen der grossen Schamlippen bis zum Hymen ein. Innerhalb der harten über die Haut 1 bis 2''' Linien hervorragenden Ränder trat ein schmutzig röthliches granulirtes, stark nässendes Geschwür zu Tage (Taf. XII. Fig. 2). Nunmehr vergrösserten sich die Neubildungen, namentlich die linke, rasch, besonders in der Richtung nach der hintern Commissur. Gleichzeitig erhoben sich aus der Geschwürsfläche der letzteren weiche, papilläre, gelappte und franzenartige Wucherungen, die etwa nach 9 Monaten eine apfelgrosse die untere Hälfte der linken Labie einnehmende Geschwulst bildeten (Taf. XII. Fig. 3). Die Neoplasmen der rechten Seite waren confluirte, jetzt 1½ Zoll lang aber nicht zu einem so hervorragenden Tumor entwickelt. Die Geschwülste beider Seiten griffen nach Unten auf die hintere Commissur und das Mittelfleisch über und bildeten hier alsbald ein einziges grosses 1½ Zoll breites Geschwür mit papillärem zerrissenen Grunde, scharfen, glatten, lividen Rändern und indurirter Umgebung. In den folgenden 5 bis 6 Monaten zerfielen die weichen Wucherungen und stossen sich in mortificirten Fragmenten unter sehr profuser und jauchiger Secretion und häufigen Blutungen fast vollständig ab, so dass einige Wochen vor dem Tode der Kranken auch von der erwähnten Geschwulst des linken Labium nur kleine Reste sichtbar waren. Inzwischen war das Geschwür bis zum Anus fortgekrochen (Taf. XIII. Fig. 4). Nach Oben hatte es die Nymphen, Crura clitoridis und clitoris zerstört, Vagina und Rectum aber waren unversehrt. Zu Anfang der Erkrankung trat eine Febris gastrica lenta als Complication hinzu. Nach ihrer Beseitigung waren Pruritus und die allmählich sich steigernde Schmerzhaftigkeit der Geschlechtstheile die einzigsten Krankheits-symptome. Später als die Leistendrüsen in das Bereich der Erkrankung gezogen und die bis wallnussgrossen Tumoren von der Oberfläche ulcerirten, übten reichliche wässrige, zum Theil auch sanguinolente Absonderungen, sowie fast unausgesetzte, nur durch grosse Dosen von Opiaten zu betäubende Schmerzen einen schwächenden Einfluss auf den Kräftezustand der Patientin. Sodann schritt der

Prozess auf weitere Kreise: Hautdrüsen des Mons veneris, der Oberschenkel wurden ergriffen. In der Leber konnten alsbald durch die fettlosen Bauchdecken harte Knoten durchgeföhlt werden. Verdauungsstörungen gesellten sich zu den immer copiöseren Secretionen, den immer heftigeren Schmerzen. Mit Uebergreifen der primären Degeneration auf das Perinaeum stellte sich Oedem der unteren Extremitäten ein. Die Kranke zehrte ab und ex inanitione erfolgte der Tod. — Als die Malignität des Uebels zweifellos war, trug nur die beharrliche Weigerung der Patientin die Schuld, dass die Neoplasmata nicht auf operativem Wege entfernt wurden.

Die Natur der malignen Geschwulst war während des Lebens nur annähernd als Cancroid zu bestimmen. In der Secretionsflüssigkeit fanden sich Zellen verschiedenen Alters und verschiedener Form mit grossen Kernen, viel freie Kerne und Detritus. Kleinere mit der Scheere entfernte Stückchen der Geschwulst bestanden aus Haufen von Zellen epithelialen Charakters, in denen Gefässschlingen sichtbar waren. Die Section wurde leider verweigert. Es konnten aber eine etwa wallnuss-grosse Leistendrüse, eine Hautdrüse vom Oberschenkel und ein Stück der Geschwulst excidirt werden. Herr Prof. Virchow hatte die Güte, diese Objecte zu untersuchen. Die cancroide Natur des Leidens trat unzweifelhaft in den degenerirten Drüsen zu Tage. Auf dem Durchschnitt zeigten sich einzelne, sowie in kleineren und grösseren Gruppen zusammengelagerte Knötchen, die aus Plattenepithel, in den äusseren Lagen aus jungen Zellen, in der Mitte aus älteren bestanden. Das Stück der primären Geschwulst bot der Untersuchung insofern nicht die zu wünschende Uebersicht, als es nicht tief genug excidirt war, um den Uebergang des Kranken in die gesunden Gewebe zu zeigen. Die Schnittfläche war saftreich, glatt, grauroth. Unter dem Mikroskop sah man Haufen von Zellen mit grossen Kernen in runden oder traubigen Gruppen zusammenliegend von einem Bindegewebsstroma durchsetzt.

2. Fall. Cancroid der rechten grossen Schamlippe. Operation. Heilung.

Die 37jährige Kreisrichterfrau D., von gesunden noch lebenden Eltern geboren, war in ihren Mädchenjahren völlig gesund, menstruirte ziemlich stark alle 14 Tage jedoch ohne Beschwerden vom 14. Jahre an, verheirathete sich im 35. Jahre und gebar vor 1½ Jahren leicht. Sie nährte ein halbes Jahr, wobei die Menses, welche sich seit der Ehe im Typus normirt hatten, alle 3—4 Wochen eintraten, und fühlte sich kräftig und gesund. Da wurde sie in einem schweren Krankenlager und Siechthum ihres Ehemannes durch anhaltende Pflege körperlich ausserordentlich angestrengt und, was besonders hervorzuheben, auch von der Kranken selbst als Grund ihres Leidens angegeben wird, sie sass täglich Stundenlang auf der Seitenwand des Bettes ihres Mannes und drückte sich an dem schmalen Holz immer dieselben Stellen der Glutäen und des rechten grossen Labium. Anfänglich verursachte ihr der Druck Schmerzen, später nicht mehr. Es stellte sich aber alsbald im November 1862 ein Jucken an der rechten grossen Schamlefze ein. Nach einiger Zeit bemerkte Frau D. daselbst ein Knötchen, welches ziemlich schnell wuchs. Sechs Monat später untersuchte ich sie zuerst. Die Frau war mager und heruntergekommen. Es fanden sich ausser einer in weiter Umgebung der Genita-

lien, sich auf Mons veneris, Schenkel und Perineum erstreckenden Achromasie, derbe Schwielen in den rechten Nates, dem Druck der Bettstellenwand entsprechend. Auf der unteren Hälfte der rechten grossen Schamlippe war eine Zweithalerstück grosse, runde, das Hautniveau 3 bis 4''' mit scharf abgesetztem Rande überragende Geschwulst sichtbar, deren Oberfläche ein fein granulirtes hochrothes Geschwür darstellte, von einem 1 bis 1½''' breiten, lividen, harten und glatten Rande eingefasst (Taf. XIII. Fig. 5). Nur in der nächsten Umgebung der Geschwulst waren die Gewebe indurirt, ausserdem aber am äusseren Schenkel der Clitoris eine hochrothe, kleine, tiefe Ulceration mit verdickten Epithellagen in der Umgebung und an der hinteren Commissur eine linsengrosse, runde, blutende, papilläre Erosion. Die Leistenröden waren nicht geschwellt. Das Neoplasma wurde durch Ecrasement entfernt, und die erwähnten kleinen Geschwüre und Verdickungen der Epidermis durch Ferrum candens zerstört. In einigen Wochen waren die Operationswunden völlig vernarbt. Jedoch trat nach einem Vierteljahr ein Recidiv in Form eines kleinen hart-rändrigen Geschwürs inmitten der Narbe auf, welches durch Kauterisation mit gesättigter Chromsäure-Lösung auf Charpie beseitigt wurde. Später zeigten sich abermals verdächtige indurirte Geschwüre, die ich durch das Ferrum candens zerstörte, und endlich, bald darauf, wie ich durch gütige Mittheilung des Herrn Dr. Schlesinger in Luckenwalde erfahren habe, an dem rechten Labium dicht am Scheideneingang ein wallnussgrosses Recidiv, welches derselbe mit der Scheere entfernte. Seit 2 Jahren ist Frau D. völlig gesund. Die mikroskopische Untersuchung der Geschwulst ergab an ihren oberflächlichen Partien papillenartige aus Zellen von epidermoidalem Charakter bestehende Bildungen, mit vielen Gefässschlingen. In den tiefen Partien trat die Anordnung der Zellen zu acinösen Körpern an manchen Stellen deutlich hervor, die Zellen selbst waren meistens klein, mit grossen Kernen versehen.

3. Fall. Cancroid der rechten grossen Schamlippe. Operation. Entartung der Leistenröden. Tod.

Frau Gutsbesitzer M., 60 Jahre alt, eine kräftige, noch jugendlich frische Blondine, gesunder Familie entstammend, hatte nie schwere Krankheiten zu bestehen, war vom 19. bis 51. Jahre regelmässig menstruiert, brachte in ihrer 32jährigen Ehe 12 Kinder, das letzte in ihrem 48. Lebensjahre, zur Welt. Nach diesem Wochenbett litt sie mehrere Monate an Incontinentia urinae, welche von der Frau nicht weiterer Beachtung gewürdigt, sich auch spontan verlor. Danach war sie völlig gesund und in ihrer grossen Wirthechaft ausserordentlich thätig. Dreiviertel Jahr, bevor sie mich consultirte, traten zuerst Jucken, Brennen, zuweilen auch Stiche in den Genitalien auf, ohne dass eine Causa occasionalis dafür hätte angegeben werden können. Einige Monate später fand sich unbedeutende Leukorrhoe. Vor 6 Wochen bemerkte Patientin eine weisse Verdickung der Haut in der rechten grossen Schamlippe, die sich alsbald abstiess und „rohes Fleisch“ zurückliess. Dieses letztere veranlasste sie, ärztliche Hölfe zu suchen. Am 14. März 1863 war auf der inneren Fläche des rechten Labium majus ein mehrere Linien über die umgebende Haut hervorragender Tumor (Taf. XIII. Fig. 6) zu sehen, von hellröthlicher Färbung, mit härtlichen, callösen, wallartigen Rändern und grob papillärer geschwüriger

Oberfläche. Die Geschwulst im grössten queren Durchmesser 3,5 Ctm., von Oben nach Unten 3 Ctm. messend, lag unterhalb der Schenkel der Clitoris. Die Nymphen war bereits zum Theil mitergriffen. Uterus schlaff, zurückgebildet; im Fornix vaginalae narbige Stränge; unterer Theil der Vagina blass, normal; Leistendrüsen nicht geschwellt; innere Fläche des linken Labium majus leicht excoriirt. Verdickungen der Epidermis an verschiedenen Stellen. Die Geschwulst wurde durch Ecrasement entfernt; eine ziemlich starke Nachblutung durch Kauterisation mit *Ferrum candens* gestillt. Die tiefe und grosse Operationswunde war in 7 Wochen völlig verheilt. Die Geschwulst zeigte eine trockene, weissliche Schnittfläche von deutlich makroskopisch acinösem Bau. In den dendritischen Wucherungen der Oberfläche sah man unter dem Mikroskop jüngere und ältere zellige Elemente von epidermoidalem Charakter in grossen Papillen zusammengehäuft. In den tieferen Partien der Geschwulst waren die Zellenhaufen von gefässreichem zarten Bindegewebe durchsetzt, an anderen Stellen in Maschenräumen zu acinösen Körpern aneinander gelagert. — Bald nach der Operation, während die Heilung vortrefflich von Statten ging, zeigte sich Schmerzhaftigkeit der rechten Inguinalgegend und Anschwellung der Leistendrüsen, die anfänglich auf eine durch die Operation herbeigeführte entzündliche Reizung geschoben wurde. Indessen, namentlich die eine der Drüsen, nahm an Umfang auffallend zu und bot bald eine bedenkliche Härte, so dass nach einigen Monaten die cancroide Entartung der etwa wallnussgrossen, beweglichen, nicht schmerzhaften Drüse unzweifelhaft war. Schon damals wurde die Exstirpation der Drüse als *Indicatio vitalis* vorgeschlagen. Frau M. kehrte indessen in die Heimath zurück und als sie Anfang October, 6½ Monat nach der Operation, wieder nach Berlin kam, hatte sich aus der erwähnten Drüse eine 8 Ctm. lange und 6 Ctm. breite, höckerige, harte, aber immer noch bewegliche Geschwulst gebildet. Daneben lagen kleine, härtliche Drüsen. Paretische Zustände und Formicationen im Schenkel hatten sich schon seit längerer Zeit bemerklich gemacht. Wiederum in die Heimath zurückgekehrt, wurde sie daselbst von einer *Febris gastrica rheumatica* befallen, welche sie längere Zeit ans Bett fesselte. Das Drüsencarcinoid wuchs schnell, brach nach Aussen auf, und an eine Operation, die jetzt die Kranke wünschte, war nicht mehr zu denken. Etwa 1 Jahr nach der Operation ging Frau M. an Enkräftung zu Grunde. Section wurde nicht gemacht.

4. Fall. Ausgedehntes Carcinoid der linken Schamlippe, Clitoris, Perinaeum, Carunculae myrtiliformes der rechten Schamlippe. Tod.

Die Arbeiterfrau G., 67 Jahre alt, stets gesund, regelmässig vom 14. bis 42. Jahre menstruirt, heirathete im 30. Jahre, gebar zwei Kinder und abortirte zweimal. Seit 5 Jahren ist sie Wittwe. Vor etwa einem Jahre erwarb sie sich durch schwere Arbeit eine *Hernia inguinalis duplex*. Nach einiger Zeit bemerkte sie eine, wie sie glaubt, durch das Scheuern des Bruchbandes veranlasste, nässende, Schmerzen verursachende Wunde und Knötchen am linken Labium majus. Die Wunde wuchs mit Steigerung der Schmerzen. Am 15. Mai 1863 fand sich an der linken grossen Schamlippe ein grosses, prominirendes, hochrothes, granulirtes, leicht hügeliges Geschwür mit harten Rändern. Es erstreckte sich bis an den Introitus, nach Oben bis an die Clitoris, nach Unten bis zur hinteren Com-

missur, nach Aussen und Oben weiter nach links, als nach Aussen und Unten. In der Mitte befand sich eine Einschnürung des äusseren Randes, so dass eine bohnenförmige Gestalt entstand. Vom oberen Rande bis zur hinteren Commissur mass diess Geschwür 6 Ctm., von der Clitoris nach Links 6 Ctm. (Taf. XIII. Fig. 7). In der Mitte an der Einschnürungsstelle 3 Ctm., von der hinteren Commissur nach Links 4 Ctm. Die Carunculae myrtif. waren stark vergrössert und indurirt. An der Innenfläche des rechten Labium, etwa in der Mitte desselben, bemerkte man eine dreieckige, tief liegende, leicht blutende Ulceration. Die Vagina war intact. Ebenso waren die Inguinaldrüsen noch frei. Die ganze linke Schamlippe war geschwollen und indurirt. Das Geschwür secernirte sehr reichliches fötides Fluidum, blutete auch häufig ziemlich stark. In einem kleinen mit der Scheere entnommenen Geschwulstfragment sah man verhorntes, theilweise fettig degenerirtes und zerfallendes Platten-Epithel, theils jüngere rundliche platte, theils lang gezogene Zellen mit einem oder mehreren Kernen, auch mit endogenen Zellenbildungen. An einzelnen Stellen waren sie deutlich in acinösen Gruppen zusammen gelagert. Das hindurchziehende Bindegewebe war zart und spärlich. — Die Ausdehnung der Geschwulst und das Alter der Kranken schien hier einen operativen Eingriff zu contraindiciren, daher ein symptomatisches Verfahren eingeleitet wurde. Während der 5 Monat, welche die Kranke in meiner ambulanten Armen-Klinik behandelt wurde, schollen die Leistendrüsen; am 15. October 1863 war die Clitoris zerstört, das cancroide Geschwür auf Labium majus und Perinaeum übergegangen. Patientin entzog sich meiner Beobachtung, ist aber etwa 1 Jahr darauf, wie ich erfahren habe, an Entkräftung gestorben.

Die 5te und 6te meiner hierher gehörigen Beobachtungen waren weit vorgeschrittene Geschwürsformen wie im Fall 4. Die eine betraf eine 40-, die andere eine 55jährige Arbeiterfrau, die beide innerhalb einer zweijährigen Dauer der Krankheit starben.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel XII.

- Fig. 1. Cancroid der Vulva mit drei Mutterheerden und schwielenartigen Verdickungen, am 20. Januar 1859 — Labien auseinandergezogen.
- Fig. 2. Dasselbe am 15. September 1859.
- Fig. 3. Dasselbe am 30. Juni 1860. Labien geschlossen.

Tafel XIII.

- Fig. 4. Dasselbe am 25. October 1860.
- Fig. 5. Cancroides Geschwür. An der hinteren Commissur und den Schenkeln der Clitoris Ulcerationen. Die Linie in der Umgebung der Genitalien deutet die Grenze einer Achromasie an.
- Fig. 6. Ein ähnliches cancroides Geschwür.
- Fig. 7. Vorgeschrittenes Cancroid des linken Labium. Im Introitus stark geschwellte Carunculae myrtiformes. Ulceration des rechten Labium.

XXXI.

Beitrag zur Histologie der icterischen Leber.

Von Dr. Oskar Wyss,
Assistent an der medicinischen Klinik zu Breslau.

(Hierzu Taf. XIV. Fig. 1—5.)

Schon in den geringeren Graden von Stauungsicterus, er möge bedingt sein durch Verschluss des Duct. choledochus oder des Duct. hepaticus oder auch bloss eines Astes des letzteren, findet man die Leber resp. denjenigen Theil derselben, in welchem der Gallenabfluss behindert war, dunkelbraun bis grünlichbraun gefärbt und zwar nimmt man schon makroskopisch eine marmorirte Zeichnung an der Oberfläche, sowie auf der Schnittfläche solcher Lebern wahr. Diese verschiedene Vertheilung der Farbe rührt davon her, dass das Centrum der Leberläppchen intensiver braun gefärbt ist, als die Peripherie und wie die genauere mikroskopische Untersuchung lehrt, kommt diese intensivere Färbung des Centrums dadurch zu Stande, dass sich in den Leberzellen in der Nähe der Vena centralis theils diffuser, theils feinkörniger Gallenfarbstoff abgelagert hat. Auch der Kern ist häufig braun gefärbt. Die Peripherie der Leberläppchen ist in geringen Graden von Icterus noch ganz frei von Gallenfarbstoff oder arm daran; die Gallengänge zwischen den Leberläppchen sind nicht ausgedehnt, meistens ohne weitere Veränderung.

Anders gestaltet sich das Bild, wenn der Icterus der Leber nach längerer Dauer des Abschlusses der Galle einen hohen Grad erreicht hat; wenn z. B. ein Verschluss des Duct. choledoch. 2 bis 3 Monate und länger bestanden hat. Alsdann findet man eine sehr viel intensivere gallige, olivengrüne Tinction des Lebergewebes; jetzt ist vielmehr die Peripherie der Läppchen intensiver gefärbt. Auch die mikroskopische Untersuchung gibt in den höheren Graden des Icterus der Leber ein anderes Ergebniss. Man findet hier die Leberzellen allerdings gewöhnlich auch reich an Gallenfarbstoffkörn-

chen oder diffusum Pigment, aber sie sind nicht, wie in den leichteren Graden die einzige Ursache der olivengrünen Farbe der Leber. Eine sehr wesentliche Ursache der grünen Färbung des Organs besteht darin, dass die feinen und namentlich die allerfeinsten Gallengänge, die sogenannten Gallengangscapillaren, stellenweise mit Galle angefüllt und durch dieselbe ausgedehnt sind.

An dünnen Schnitten sieht man nämlich jetzt zwischen den einzelnen Leberzellen im Inneren der Läppchen zahlreiche, kreisrunde oder längliche, grüne oder grünlichbraune, stäbchenförmige, mitunter vielfach verzweigte, drehrunde, solide Körperchen von 2 bis 5 Mikromillimeter Durchmesser; nicht selten auch grössere von bis 13 Mikromillimeter Durchmesser. (Vgl. Fig. 1 aa.) Diese Stäbchen liegen immer zwischen den Leberzellen; diejenigen, welche mehrere Aeste abgeben, senden diese gewöhnlich so ab, dass ihre Verlängerung zwischen zwei benachbarte Leberzellen hineinfällt. Ihre Länge ist in der Regel gering, häufig die einer Leberzelle. Die längsten sind niemals gerade, sondern haben immer eine winklige oder bogenförmige Gestalt. Sie umgeben nicht selten eine Leberzelle ganz, oder zum Theil; an einzelnen dickeren Schnitten habe ich beobachten können, dass sie förmliche, beinahe ganz vollständige Maschennetze um die Leberzellen herum bilden. Solche Maschen habe ich in Fig. 2 ganz naturgetreu gezeichnet. Ob nun in jeder dieser Maschen je eine Leberzelle gelegen habe oder ob mehrere, konnte ich nicht mit genügender Sicherheit feststellen, da der Schnitt etwas dick war und die Conturen der Zellen trotz der Anwendung von Reagentien nicht scharf genug hervortraten. Die Länge der Masche betrug 34,5, die Breite 23 Mikromillimeter: Dimensionen, welche wenig grösser sind, als die mittleren Maasse der Leberzellen und die ganz entschieden dafür sprechen, dass einer jeden Masche nur eine Leberzelle entsprochen habe. Solche vollständige Maschen sind aber selten; gewöhnlich hat man es nur mit den stäbchenförmigen Körperchen und ihren kreisrunden, mitunter mit Ausläufern versehenen Querschnitten zu thun. Alle diese sind nach der Umgebung hin ganz scharf begränzt; an den Querschnitten bemerkt man mitunter um sie herum ein feinstreifiges Bindegewebe, das offenbar als die Wandung des durch Galle angefüllten Gallengangs aufgefasst werden

muss. Die Dicke dieser Wandung fand ich bei einem Lumen von 7 Mikromillimeter Durchmesser gleich 4,6 Mikromillimeter.

Niemals habe ich mit überzeugender Sicherheit ein solches Stäbchen im Innern einer Leberzelle gesehen. Ich habe Schnitte frischer und erhärteter Lebern ausgepinselt und dabei sehr zahlreiche Leberzellen, wie auch viele der beschriebenen Stäbchen isolirt erhalten; nie habe ich wirklich die letztern im Innern der ersten gesehen. Wohl sah ich oft Bilder, die diess auf den ersten Augenblick zu zeigen schienen; aber dann hing entweder immer ein solches Stäbchen der Leberzelle bloss seitlich an, oder das Gebilde, in welchem das Stäbchen sich fand, bot keine hinreichenden Charaktere, um als Leberzelle betrachtet werden zu können. Andererseits suchte ich in den ausgepinselten Schnitten, wo die Leberzellen zum grössten, die grünen Stäbchen aber nur zum geringern Theil entfernt worden waren, mich genauer über die Lage der letzteren zu informiren. Ich konnte auch hier bestätigen, dass sie zwischen den Leberzellen, in dem „Gerüste“ der Lebersubstanz eingebettet liegen.

Was sind nun diese stäbchenförmigen und verästelten, manchmal fast sternförmigen Körperchen? — Ich glaube, es kann kaum einem Zweifel unterliegen, dass es unvollständig mit Galle injicirte, varicös ausgedehnte, mit verdickten Wandungen versehene, feinste intralobuläre Gallengänge (Gallengangscapillaren) sind. Bekanntlich bilden die feinsten Gallengänge nach Gerlach's schöner Entdeckung, die zuerst Budge, dann auch Andrejevic, Chrzonszczewsky, Mac-Gillavry, sowie Herr Prof. H. Frey in Zürich, dem ich ein Injectionspräparat des „Gallennetzes“ und der Blutgefässe der Kaninchenleber verdanke, an dem ich mich selbst von der Richtigkeit dieser Thatsachen überzeugt habe, bestätigt haben, ein aus äusserst feinen Gängen gebildetes Netz, welches in seinen Maschen immer je eine Leberzelle einschliesst, dessen Maschen also viel kleiner sind, als diejenigen des Blut- oder Lymphgefässnetzes der Leber, in deren Maschen immer mehrere Zellen eingelagert sind (cf. Mac-Gillavry, Sitzungsberichte der Wiener Akademie der Wissenschaften, L. Band, Heft 2, 2. Abtheilung. 1864. „Denkt man sich den Durchschnitt eines Leberläppchens senkrecht auf die Vena centralis als Kreis und den Durchschnitt parallel mit diesem Blutgefäss als Ellipse, so sieht man in den viereckigen grossen Maschen der

Blutcapillaren in der Richtung der Sehnen in der Regel zwei Leberzellen und in der Richtung der Radien mehrere Zellen angeordnet.“ — „Das Netzwerk der Gallencapillaren bildet polygonale Maschen von der Grösse einer Leberzelle.“ — „Das Maschennetz der Lymphgänge entsteht an der Grenze der Läppchen, erstreckt sich bis zur Vena centralis und hat die Form eines Blutgefässnetzes.“) Wenn nun auch in den von mir untersuchten icterischen Lebern nirgends das Netz vollständig injicirt war, so glaube ich dennoch nicht, dass sich irgendwie begründete Einwände gegen meine Annahme aufrecht erhalten lassen.

Frerichs, der die von mir als Abgüsse der feinsten Gallengänge aufgefassten Gebilde ebenfalls schon gesehen und beschrieben (siehe dessen Leberkrankheiten, 2. Aufl. Bd. I. p. 150 u. 163) und sogar abgebildet hat (siehe den Atlas zu den Leberkrankheiten, Bd. I. Tafel I. Fig. 3 u. 4) hält sie, indem er pag. 163 ausdrücklich sagt, „man würde geneigt sein, sie für Abdrücke der feinsten Gallenwege zu nehmen, wenn nicht das Vorkommen ähnlicher Bildungen innerhalb der Zellen dagegen spräche“ für ausserhalb der Zellen vorkommende Gallenausscheidungen; doch sagt er pag. 162 auch: „Neben den stark erweiterten und mit dicken Wandungen versehenen Gallenwegen liegen an vielen Stellen, so bei b der Fig. 2 (Atlas Heft I. Tafel I.) braune runde oder längliche Figuren, welche ich für Durchschnitte der feinsten, mit stagnirender Galle gefüllten Ausführungsgänge halte.“ Die am angeführten Orte abgebildeten Gebilde sind offenbar Gallengänge; aber noch nicht intra-sondern nur interlobuläre feinere Gänge (über diese siehe unten!); mit Galle stellenweise angefüllte intralobuläre Gänge sind in derselben Zeichnung angedeutet, indess ist keine weitere Rücksicht darauf genommen. Was das Vorkommen der erwähnten Stäbchen und Stängelchen im Innern von Leberzellen anbetrifft, so habe ich schon erwähnt, dass ich sie nie mit Sicherheit dort gesehen habe. Wenn ich auch mehrfach Bilder gesehen habe, wie z. B. Fig. III. b u. a, so glaube ich dennoch nicht, dass z. B. a im Innern der Leberzelle b liege, weil ein Theil des grünen Körpers a sicher ausserhalb der Zelle liegt (bei a'), und man also annehmen müsste, dass ein Theil des stäbchenförmigen Körpers im Innern der Zelle, ein anderer aber ausserhalb derselben liegen würde, was aber sehr wenig Wahrscheinlichkeit für sich hat. Eher

ist anzunehmen, dass die Zelle dem Gallengange so unmittelbar auflag, dass auch bei der sorgfältigsten Beobachtung bei verschiedener Fokaleinstellung eines neuen Hartnack'schen Mikroskopes mit den Linsen 8 und 9 à immersion, es unmöglich war, festzustellen, dass sie in verschiedener Ebene liegen *). Diese Ansicht wird durch das normale Verhalten der Gallengänge zu den Leberzellen vollständig bestätigt; denn die ersteren berühren die letzteren, z. B. nach Mac-Gillavry's Angaben unmittelbar; in Fig. 4 bei b seiner Abbildungen hat der genannte Forscher einige Leberzellen, über denen Gallengänge weggehen, dargestellt. Wenn nun in dem von mir Fig. III. gezeichneten Beispiel ebenfalls der Gallengang der Leberzelle unmittelbar auflag, möglicherweise in einer kleinen Rinne in der Zelle, die durch den Druck, den der ausgedehnte Gallengang auf die Umgebung ausüben musste, wohl entstanden sein kann, so lässt sich leicht erklären, wie man früher, wo man einerseits die Anfänge der Gallengänge noch nicht so genau kannte, andererseits weniger gute Instrumente und Methoden für die Untersuchung besass, diese Stäbchen zum Theil ins Innere der Leberzellen verlegen konnte.

Eine Aenderung erleidet das beschriebene Bild der icterischen Leber in den Fällen, wo die Gelbsucht sehr lange gedauert hat, und wo ein Theil des Gallenfarbstoffs in den feinsten Gallengängen auskrystallisirt ist (cf. Fig. IV.). Alsdann findet man ausser den Abgüssen der feinen Gallengänge zwischen den Leberzellen liegende unregelmässige, glänzende, rubinrothe, mit deutlichen Krystallflächen versehene Körper. Dieselben haben aber niemals eine gut ausgebildete Krystallform, selbst die kleinsten Kryställchen nicht; namentlich haben sie nirgends die Gestalt der Hämatoidinkrystalle, die immer in schönen, gut ausgebildeten Krystallen in den thierischen Geweben auftreten. Es ist diess gewiss ein neuer Grund, vor der Hand noch an der Identität des Bilirubins und des Hämatoidins zu zweifeln; und dass diese krystallinischen Ausscheidungen weiter nichts sind, als aus der stagnirenden Galle ausgeschiedenes Bilirubin, ist wohl von selbst klar.

Nicht weniger interessant als das Verhalten dieser feinsten An-

*) An anderen ähnlichen Stellen konnte das letztere mit Bestimmtheit nachgewiesen werden.

fänge der Gallengänge, der Gallengangscapillaren, ist das Verhalten der feineren interlobulären Gallengänge. Frerichs beschreibt diese z. B. Seite 169 und Seite 162 des ersten Bandes seiner Leberkrankheiten, und bildet sie im 1. Heft seines Atlanten zu dem gen. Werke Taf. I. Fig. 2 bei a und b ab. Betreffs dieser muss ich seine Angaben vollständig bestätigen. Ich habe in einem Falle von Icterus der Leber diese interlobulären Gänge nicht bloss ausgedehnt, sondern auch mit Galle angefüllt gefunden (cf. Fig. V.), welche vollständig eingedickt war; obwohl ich vom frischen Gewebe ganz dünne Schnitte machte, floss doch der Inhalt derselben nicht aus. Daraus, dass die Epithelialauskleidung, die man sonst an den interlobulären Gallengängen bei jeder Leber so schön sehen kann, nirgends an den mit Galle injicirten Gängen in regelmässiger Anordnung zu sehen war, sondern man mitunter nur unregelmässige, gelb bis braun gefärbte Zellen und Kerne im Innern der Gallengänge sah (vgl. Fig. V. a), folgt, dass die Galle die Epithelien der Gänge macerirt und mit ihnen die dickliche oder feste Masse bildet, welche die Gallengänge verstopft. Diese interlobulären Gänge habe ich namentlich in einem Falle in sehr grosser Zahl sehr schön injicirt gesehen, wo nach Verschluss des unteren Theiles des Duct. choledochus durch ein Carcinom des letztern der obere Theil desselben Ganges, die Gallenblase, die Duct. hepatici mit ihren Wurzeln, die bis zur Oberfläche des Organs sehr stark buchtig und ampullenförmig ausgedehnt waren, mit vollkommen farblosem, zähem Schleim angefüllt sich zeigten, während ich in mehreren anderen Fällen, wo die grossen Gallengänge durch Galle ausgedehnt waren, diese Injection vermisste, oder nur ab und zu einen mit inspissirter Galle gefüllten Gang fand. Ich glaube daher, dass die ausgedehnte Verstopfung der inter- (und gewiss auch der intra-) lobulären Gallengänge eine solche Anhäufung von Schleim in den grossen Gallengängen zur Folge haben kann; weil keine Galle mehr aus den Gallengangscapillaren, oder aus den Leberzellen in die grossen Gallengänge gelangt, sammelt sich, nachdem sich allmählich die im Anfang der Krankheit dort angehäuften Galle resorbirt hat, das Secret der Gallengangs- und Gallenblasendrüsen an.

Betreffs der Leberzellen in diesen hohen Graden von Icterus der Leber nur wenige Worte. — Von einigen Forschern

wird angegeben, dass die Leberzellen beim lange andauernden Icterus zerfallen, oder gar durch die gestaute Galle aufgelöst werden. Ich habe bis dahin diese Angaben noch nicht bestätigen können; ich habe immer die Leberzellen in der frischen Leber erhalten gefunden; doch ist es mir aufgefallen, wie rasch die Zellen icterischer Lebern nach dem Tode zu Grunde gehen; sie zerfallen entschieden viel schneller, als bei normalen Lebern. Während die Zellen gesunder Lebern selbst nach zwei und drei Tagen, ja oft noch länger nach dem Tode noch scharfe Conturen und deutliche Kerne erkennen lassen, fand ich an icterischen Lebern die Zellen schon nach 48 Stunden ganz unkenntlich, zum grossen Theile zerstört. Meist sind die Zellen feinkörnig, der Kern ist undeutlich; er tritt aber bei Behandlung der Schnitte mit Terpenthinöl deutlich hervor (namentlich bei Carmintinction); Fettentartung in höherem Grade kommt indess selten vor. — Dagegen lässt sich nicht leugnen, dass bei länger andauerndem Icterus trotz der Gallenfarbstoffanhäufung in ihrem Innern die Leberzellen sich verkleinern, dass sie schrumpfen. In einem Falle von Icterus, der Monate lang bestanden hatte (in Folge von Carcinoma duct. choledoch.), besaßen sie meist eine Länge von 16 Mikromillimetern, eine Breite von 13 Mikromillimetern; die grössten maassen 24, die kleinsten 15 Mikromillimeter im Diameter. Im normalen Zustande sind sie nach Frerichs Angaben (Leberkrankheiten, Bd. I. S. 298) wenigstens 34 bis 40, ja selbst 50 bis 67 Mikromillimeter gross. Köl liker gibt als Mittel 17 bis 26,5 und als äusserste Grenzen 13 bis 36 Mikromillimeter Durchmesser an. Es sind also die grössten Zellen der lange icterischen Leber immerhin so klein, wie die kleinsten normalen Zellen und die grösste Zahl hat um ein Drittel, manche um die Hälfte ihres Durchmessers abgenommen. —

Zu erwähnen ist endlich noch das Verhalten der interlobulären Binde substanz der icterischen Leber. Während das die Pfortaderäste, die Arterien und Gallengänge begleitende Bindegewebe in den leicht gallig durchtränkten Lebern normale Dimensionen besitzt, so habe ich dasselbe bei länger dauerndem Icterus häufig mehr oder weniger vermehrt gefunden, jedoch nie sehr stark. Niemals sah ich Vermehrung des Bindegewebes im Innern der Leberläppchen.

Resumé:

1. Die feinsten Gallengänge, die auch in der Leber des Menschen ein Netz bilden, in dessen Maschen je eine Leberzelle liegt, werden bei intensivem Icterus stellenweise durch Galle varicös ausgedehnt; dickt diese ein, so findet man in diesen Lebern stellenweise Abgüsse der Gallengangscapillaren.

2. Auch in den Gallengangscapillaren kann sich der Gallenfarbstoff (das Bilirubin) bei länger dauerndem Icterus krystallinisch ausscheiden.

3. Ausgedehnte Injection der intralobulären, namentlich aber der interlobulären Gallengänge verhindern den Uebergang der Galle aus den Leberzellen in die grösseren Gallengänge und können Veranlassung dazu geben, dass man bei intensivem Icterus keine Galle sondern nur Schleim in den grossen Gallengängen findet.

4. Zerfall oder Auflösung der Leberzellen bei lange dauerndem Icterus ist unwahrscheinlich; sicher aber eine Verkleinerung, eine Schrumpfung und feinkörnige (fettige) Infiltration derselben.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel XIV.

- Fig. 1. Schnitt durch eine icterische Leber bei Verschluss des Duct. choledoch. durch ein Carcinom desselben, Ectasie der grösseren Gallengänge und Anfüllung derselben mit farblosem Schleim, Ausdehnung der Gallengangscapillaren durch inspissirte Galle. a a Ausgedehnte, mit Galle gefüllte intralobuläre Gallengänge. b b Leberzellen, zum Theil gallig gefärbt.
- Fig. 2. Eine Masche des durch dicke Galle injicirten Gallennetzes aus derselben Leber.
- Fig. 3. Schnitt aus derselben Leber. Eine Stelle aus dem Innern eines Leberläppchens. a Ein sehr ausgedehnter Gallengang, der einer Leberzelle b unmittelbar aufliegt, so dass es scheinen könnte, als ob er im Innern derselben läge.
- Fig. 4. Schnitt aus einer icterischen Leber bei Compression des Duct. choledoch. durch Carcinoma capitis pancreatis. a Krystallinische Ausscheidungen von Bilirubin in den Gallengangscapillaren. b Leberzellen. c Interlobuläres Bindegewebe.
- Fig. 5. Schnitt durch die zuerst gen. Leber (cf. Fig. 1). a Mit inspissirter Galle und macerirtem Epithel ausgedehnte Gallengänge zwischen den Leberläppchen c c c. b Ast der Art. hepatic. c Leberläppchen. d Intralobuläre ausgedehnte, injicirte Gallengänge.

XXXII.

Ueber den Pilz der Milch.

Von Prof. Dr. v. Hessling in München.

(Hierzu Taf. XV.)

Ich habe im Jahre 1852, nach dem Vorgange von Hofmann, Schenk und v. Wittich die Gegenwart von Pilzen im Hühnereie nachgewiesen und ihre Eigenschaften beschrieben (Rubener's illustr. med. Zeit. I. S. 45). Dass sie, wie ich schon damals behauptete, von Aussen durch die poröse Kalkschale in die Eier eindringen und die unseren Hausfrauen wohl bekannte Fäulniss derselben erzeugen, wurde durch Mosler's schöne Impfversuche unumstösslich festgestellt. Gleiche Verhältnisse will ich gegenwärtig bei der Milch und ihren Zersetzungsproducten schildern; dabei glaube ich nicht, wenigstens nach der mir zugänglichen Literatur, mich einer blossen Recitirung schon gesagter Dinge schuldig zu machen.

Bekanntlich wird die Milch bei kürzerem oder längerem Stehen je nach der herrschenden Temperatur früher oder später sauer. Man hat sich diese Erscheinung in der Art erklärt, dass der Sauerstoff der Luft den Käsestoff der Milch zu zersetzen beginne, dass der in Zersetzung begriffene Käsestoff den Milchzucker in Milchsäure umwandle und dass die Milchsäure den Käsestoff durch Neutralisation des Alkali's, welches ihn gelöst hält, zum Gerinnen bringe. Gegenüber diesen und ähnlichen Hypothesen der Chemiker über die Gährungs- und Fäulnissvorgänge organischer Gebilde haben sich auf dem Wege des Experimentes noch andere Anschauungen geltend gemacht, namentlich die, dass diejenige Substanz, welche jene Prozesse in ihnen überhaupt einleitet, aus organisirten, mikroskopisch kleinen Keimen bestehe, welche von Aussen in sie hineingelangen, und dass ihre Gegenwart in gährenden und faulenden Substanzen nicht als die Folge, sondern als die Ursache ihrer Zersetzungsprozesse zu betrachten sei (Schwann). Besonders hat

Pasteur durch seine fortgesetzten Untersuchungen nachgewiesen, dass auch die Milchsäuregährung von der Entwicklung organischer Wesen, vegetabilischer wie thierischer, deren Keime in der Atmosphäre suspendirt sind, begleitet werde. Er vermischte eine Lösung von Candiszucker mit Phosphaten, gefälltem kohlensauren Kalke und geringen Mengen eines Ammoniaksalzes. Nach vierundzwanzig Stunden trübte sich die Flüssigkeit, eine Gasentwicklung trat auf, das Ammoniak verschwand und die phosphorsauren Salze wie der kohlensaure Kalk lösten sich. Nachdem diese Gährungsphänomene mehrere Tage gedauert, hatte sich Milchsäurehefe unter Begleitung von Infusorien abgeschieden sowie milch- und buttersaurer Kalk gebildet. Diese Milchsäurehefe, von anderen Schimmelbildungen wohl unterscheidbar, verwandelt nach Pasteur's Anschauung bei der Gährung durch ihren Kontakteinfluss den Zucker in Milchsäure, wie die Alkoholhefe ihn in Alkohol umsetzt, und wie die weitere Umwandlung des Alkohols in Aldehyd und Essigsäure eine Fortsetzung des Einflusses der Alkoholhefe ist, ebenso ist die Umwandlung der Milchsäure in Buttersäure die Fortsetzung des Einflusses der Milchsäurehefe. Später stellte der genannte Chemiker noch weitere hierher gehörige Experimente an. Er füllte eine Flasche zu einem Drittel mit Zuckerwasser und etwas Hefe und kochte dasselbe zwei bis drei Minuten lang. Beim Erkalten liess er die Flasche sich mit Luft füllen, welche durch ein rothglühendes Platinrohr gestrichen ist, und schmolz sie zu. Bei 30° aufbewahrt, war die Flüssigkeit noch nach sechs Wochen unverändert. Dann brachte Pasteur in diese Flasche geringe Mengen einer Baumwolle, in welcher er mittelst eines Aspirators den in der Luft enthaltenen Staub gesammelt hatte: Schon nach einem Tage zeigten sich in ihr organische Gebilde, wie Bacterium, Penicillium, Ascopchora, Aspergillus, deren Keime also durch dieses Verfahren dahin gelangten. Aehnliche Versuche wurden auch mit anderen Flüssigkeiten, z. B. mit Urin und Milch angestellt. Bei der Milch ergab sich, dass sie, bei 100° etwa zwei bis drei Minuten gekocht, nach zwei bis drei Tagen gerann, eine Menge Vibrionen enthielt, deren Bildung wahrscheinlich mit ihrer Alkaleszenz zusammenhängt. Wurde aber ihre Temperatur beim Sieden nur um 10° erhöht, so gerann die Milch nicht und bildeten sich in ihr keine Vibrionen; waren aber kleine Mengen von genannter Baumwolle in sie gebracht, so liessen sich

organische Wesen in ihr bald auffinden. Endlich in letzter Zeit gelangte Pasteur zu dem Ergebnisse, dass der Schimmel, welcher bei der Gährung den Zucker in Milchsäure umwandelt, nicht vermag, die Bildung von Buttersäure anzuregen, dass das Ferment der letztern gerade wie beim weinsauen Kalke nicht ein in Zersetzung begriffener Eiweisskörper, sondern ein Infusionsthierchen aus der Gattung *Vibrio* sei, dessen Keim gleichfalls von Aussen zugeführt werde. Diese Infusorien messen in die Breite 0,00045''' und in die Länge bis 0,020''', können ohne alle Einwirkung von gasförmigem oder absorbirtem Sauerstoffe leben und sind gleichfalls z. B. in einer Lösung von Zucker, Phosphaten und Ammoniak künstlich darstellbar; sie sind bei allen Gährungs- und Fäulnissvorgängen zugegen und repräsentiren bereits sechs verschiedene animalische Fermente derselben, welche alle in freiem Sauerstoffgase sterben. Ebenso dünkt es Schroeder nach seinen schönen Untersuchungen wahrscheinlich, dass die Keime der Milch, welche sich zu ihrem specifischen Fäulnissfermente gestalten können, nicht wie die Hefe vegetabilischer Natur seien; doch sei es auch nicht sicher erwiesen, ob man das Fäulnissferment nur als eine chemisch wirkende Substanz oder als die Entwicklung eines thierischen Organismus zu betrachten habe, zumal es weder Schimmel noch sonstige organisirte infusorische Bildungen darbietet und die dabei auftretenden Vibrionen mit seiner Entstehung kaum nothwendigerweise zusammenhängen. Ich bin nun nicht in der Lage, alle die Experimente, welche zum Beweise für die Existenz und Nicht-Existenz der Urzeugung angestellt wurden, prüfen zu können: muss mich daher eines bestimmten Urtheils enthalten; doch kann ich das offene Geständniss nicht unterdrücken, dass mir nach der genaueren Einsicht in den Streit der französischen Forscher, welcher sich aus zwei entgegengesetzten Lagern über dieses Thema entsponnen hat, die Akten über die Lehre von der *generatio aequivoca* noch nicht geschlossen zu sein scheinen, wie ich früher es selbst geglaubt habe. Gegenwärtig will ich nur einfache Thatsachen erzählen, von welchen sich Jeder überzeugen wird, wenn er ihnen nachforscht, und es genügt mir, die unter den Naturforschern sich mehr und mehr befestigende Ansicht, dass jede an organischen Stoffen vorkommende Zersetzung oder Fäulniss von organisirten lebenden Wesen begleitet sei, um eine weitere richtige Beobachtung vermehrt zu haben, ganz

unbekümmert um die auch hier zu ziehenden Schlüsse. Pasteur hat den künstlich dargestellten oder auf dem Wege des Experimentes in die Milch eingebrachten Milchsäurepilz beschrieben: ich gehe nun einen Schritt weiter und schildere den wirklichen, eine jede Milchgährung constant begleitenden Pilz, wie ihn mir meine Untersuchungen, welche ich seit Jahren über die mikroskopische Zusammensetzung unserer Lebens-, Nahrungs- und Genussmittel anstelle, unzähligemale und bei den Milchsorten der Oekonomien von den verschiedensten Gegenden gezeigt haben. Dabei vergesse ich keineswegs, dass, wie bei jeder Pilzbildung, auch hier Localität und Temperatur den grössten Einfluss ausüben, d. h. die geringere oder grössere Menge, das frühere oder spätere Auftreten desselben bedingen. Es ist mir auch nicht unbekannt, dass schon sehr häufig in der Milch Pilze nachgewiesen wurden: wie z. B. in der farbigen Milch; allein man ist nur auf halbem Wege stehen geblieben; man hat die der Milch specifisch angehörenden, wahrscheinlich durch die Farbstoffe des Futters der Thiere gefärbten Pilze wohl gesehen, aber als pathologisch betrachtet und ihre Genese nicht verfolgt, welche von ihrem beständigen Vorkommen leicht überzeugt hätte.

Die frische Kuhmilch — auf sie beziehen sich ausschliesslich diese Mittheilungen — ist eine schwach alkalische, nicht selten bald nach dem Melken schon sauer reagirende (Schlossberger, Hoppe) emulsionartige Flüssigkeit. In einer klaren wässrigen Auflösung von Eiweissstoffen, Milchzucker, extractiven Materien und allerlei Salzen, kurz in dem Milchserum oder Milchplasma, enthält sie das Butterfett in der Form zahlreicher mikroskopischer Fettkügelchen, der s. g. Milch- oder Butterkügelchen, mechanisch gemengt. Diese haben die verschiedenste Grösse von 0,0005—0,004, ja bis 0,01^{mm}, eine meist rundliche, doch auch ovale birnartige Gestalt, vollkommene Durchsichtigkeit und scharfe Conturen: daher man sie häufig als Probeobject für die Definitionskraft der Mikroskope benützt hat. Als kleine Linsen zerstreuen sie das Licht nach allen Richtungen und geben dadurch der Milch ihr undurchsichtiges weisses Ansehen, welches sie unter dem Mikroskope nicht besitzt. Die Milchkügelchen sollen ferner eine aus Eiweissstoffen gebildete Hülle haben; denn schüttelt man Aether mit Milch, so gibt sie wenig Fett an ihn ab: setzt man aber ein Alkali hinzu, so schliesst man aus dem Zusammenfliessen der Milchkügelchen zu grösseren

Fetttröpfen, dass jenes die zuvor vorhandene Hüllen der letzteren gelöst habe (Mitscherlich). Gleiche Wirkung bringt der Zusatz von kochender Essigsäure oder heissem Natron hervor. Doch ungeachtet dieser Thatsachen wird man bei häufiger Beobachtung immer wieder zu dem Glauben geführt, dass die Milchelemente nur einfache Fettkügelchen seien, welche wegen ihres wässrigen Mediums gewöhnlich nicht zusammenfliessen, denn nicht selten, schon beim einfachen Umrühren der Milch oder gar aus freien Stücken, vermischen sie sich miteinander. Je zahlreicher und grösser sie vorhanden sind, um so fetter und besser ist die Milch; je spärlicher und kleiner man sie antrifft, um so mehr nimmt das Drüsensecret an Güte ab. Lässt man nun frische Milch einige Zeit stehen, so steigen ihre Fettkügelchen, besonders die grösseren, weil specifisch leichter, in die Höhe: dadurch sondert sie sich in zwei Schichten, in eine obere, welche mehr breilig, zusammenhängend, schwach gelblich ist, und in eine untere, bedeutend grössere, welche dünnflüssiger, wässriger und wegen des eben genannten Aufsteigens der Fettkügelchen specifisch schwerer (1,030 — 1,035) ist. Die Milch zerfällt also in den Rahm und in die entrahmte Milch; doch sind die Fettkügelchen in jenem immer noch von den gelösten Bestandtheilen der Milch ebenso umgeben, als sie in dieser und noch dazu specifisch schwerer niemals gänzlich fehlen; daher wird der Rahm eine wasserarme, aber butterreiche, und die entrahmte Milch eine wasserreiche, aber butterarme Milch genannt. Bleibt die Milch noch längere Zeit sich überlassen, so geht sie neben der Rahmbildung die bereits erwähnte zweite Veränderung ein: sie nimmt eine dickliche, d. h. saure Beschaffenheit an, deren mögliche Ursache jetzt näher beschrieben werden soll.

Untersucht man von frischer Milch die oberflächlichsten Schichten des gebildeten Rahmes unter dem Mikroskope, so begegnen dem geübten Auge unter den Myriaden von Milchkügelchen und freien Fetttröpfchen vereinzelte blasse, rundliche oder längliche Körperchen bisweilen, aber nicht immer, in Begleitung von scharf punktierten, als Vibrionenlager gedeuteter Masse, wie sie auf den meisten faulenden Substanzen in grosser Menge vorkommt. Man findet sie im Sommer früher, etwa nach fünfzehn bis vierundzwanzig Stunden, im Winter später, beiläufig nach zwei bis drei Tagen, stets aber lange vorher, ehe das Sauerwerden der Milch dem Geschmacke

merklich wird. Bei näherer Betrachtung und eingehender Vergleichung mit ihren späteren, zahlreich erscheinenden Nachkömmlingen geben sich dieselben unzweifelhaft als Sporen von Pilzen zu erkennen. Setzt man die Untersuchung nach kurzen Zwischenräumen so lange fort, bis die Milch vollständig geronnen ist, so beobachtet man, wie diese Sporen an Menge zunehmen, mehr und mehr Sprossen treiben, verästelte Ketten bilden und theilweise zu wirklichen, aus einreihigen Zellen zusammengesetzten Pilzfäden, welche an ihrem einen Ende eine kugelige, oft mit körnigem Inhalte gefüllte Anschwellung tragen, allmählig auswachsen, bis sie zuletzt nicht nur zwischen die Elemente des Rahmes, sondern auch die übrigen Theile der zersetzten Milch, zwischen das geronnene Casein und die Molke, eingelagert sind (Fig. 1 u. 2). Beim Aufsuchen dieser Pilze ist jedoch, zumal in den allerersten Anfängen ihres Erscheinens, eine grosse Vorsicht und ruhige Beobachtung von Nöthen: denn die Milchkügelchen wie das freie Fett bieten theils durch ihr Zusammenfliessen, theils durch den häufig erleidenden Druck, z. B. des Deckgläschens die verschiedenartigsten und frappantesten Aehnlichkeiten mit jenen dar, gegen deren leicht möglichen Verwechslungen oft nichts mehr als der Fettglanz derselben schützt. Zu welchen Hyphomyceten diese Pilze gehören, vermag ich nicht anzugeben: denn Botanik ist nicht mein specielles Fach und die Mycologen selbst sind bezüglich der Diagnostik und Classification der einzelnen Gährungspilze noch lange nicht unter sich einig. Hat man recht viele derselben von den verschiedensten Keimstätten untersucht, so gelangt man immer wieder zu der Frage, ob nicht ein und dieselben Sporen je nach ihrem künftigen Mutterboden sich zu den mannigfachsten Pilzarten gestalten können. Eine grosse Aehnlichkeit, dünkt mir, hat der Pilz mit dem der Eier, welcher wahrscheinlich zu den Mucorinen und zwar zur Gattung *Ascophora* gehört. Die Sporen selbst (Fig. 1 a), einzeln wie in ihrer kettenweisen Aneinanderreihung, haben je nach ihrem Alter eine verschiedene Grösse, im Mittel etwa eine Länge von 0,002—0,01''' und eine Breite von 0,00045—0,0025'', ferner ein mattweisses schwach conturirtes, oft fein granulirtes Aussehen, eine ovale, im ausgewachsenen Zustande fast rechteckige Gestalt und in ihrem Innern manchmal eine kleine schillernde, von einem oder mehreren punktförmigen Luftbläschen angefüllte, einem granulirten Kerne ähnliche

Höhlung; nicht selten scheinen sie, besonders die grösseren, einen wirklichen, fast grobkörnigen Kern zu besitzen. Dadurch unterscheiden sie sich von den scharf conturirten, fettglänzenden und stark spiegelnden, in ihrer Grösse wandelbaren Butterkügelchen, sowie sie immer in den tieferen Flüssigkeitsschichten des Präparates liegen, während jene in den oberen schwimmen, also jedesmal bei tieferer Einstellung des Mikroskopes erst zu Tage treten. Die aus den Sporen hervorwachsenden Fäden oder Flocken (Fig. 1 b) sind gleichfalls verschieden dick, etwa $0,002-0,0065'''$ und darüber, gar nicht selten mit körnigem Inhalte gefüllt und durch die Aneinanderlagerung der ausgewachsenen Zellen mit Scheidewänden und Einkerbungen versehen. Sie treiben zahlreiche, meist unter spitzen Winkeln abtretende und gleich dicke Aeste. Diese gehen, je älter die geronnene Milch wird, mannigfache Verschlingungen und Conjugationen untereinander wie mit denen ihrer Nachbarfäden ein, so dass dicht verfilzte Mycelienlager mit zahllos untermischten Sporen uns in den ausgebildetsten Formen mit wirklichen Fructificationsorganen d. h. mit Sporen gefüllte Gehäuse oder Sporangien daraus hervorkeimen. So unschwer es nun ist, den genannten Pilz in jeder sauren Milch, desgleichen im sauern Rahme und in der sauern abgerahmten, ja wenn auch später in der gekochten Milch nachzuweisen — um so ungentügender fällt die Antwort auf die Frage nach seiner Entstehungsweise aus: ob seine Sporen schon vollständig gebildet aus der umgebenden Luft geradezu in die Milch fallen und daselbst, wie man annimmt, durch ihre Einwirkung auf den Milchzucker und durch die Umwandlung desselben in Milchsäure die Milchgährung hervorrufen oder ob sie in der Milch erst ihre frühesten Entwicklungsstadien durchzumachen haben. Die mikroskopischen Bilder scheinen für die letzte Möglichkeit zu sprechen. Man findet nämlich, nachdem die Milch einige Stunden ruhig an ihrem Aufbewahrungsorte gestanden, besonders an den Wänden der Milchgefässe innerhalb verschieden grosser Haufen von Milchkügelchen kleine Mengen einer äusserst feinen, das Licht stark brechenden Punktmasse (Fig. 6 a) und in ihr winzig kleine, anfangs stäbchenförmige, später mehr eiförmige, mattweisse Körperchen eingelagert, welche nach ihrer Gestalt, Lichtbrechung und allmählicher Grössenzunahme unzweifelhaft jüngere Sporen darstellen. Ob aber die feinkörnige Punktmasse in irgend einer Beziehung zur Vibrionen-

substanz stehe, ob sie aus den zarten rundlichen Körnchenconglomeraten (Fig. 6 b) hervorgehe, welche, ihrer äusseren Gestalt nach den grossen Eiterkörperchen sehr ähnlich, in der frisch gemolkenen Milch hier und da zwischen den Butterkügelchen angetroffen werden, oder ob letztere Gebilde noch Bestandtheile des Brustdrüsensecretes sind — darüber bin ich mir nicht klar geworden. Der Milchsäurepilz schlägt aber seine Wohnung nicht bloss in der Milch auf, er folgt als unzertrennlicher Begleiter auch ihren Zersetzungsproducten.

Die Butter ist die abgeschiedene Fettsubstanz der Milch. Sie enthält mehr oder weniger Käsestoff und Molken eng mechanisch gemengt. Diese eingeschlossenen Nebenbestandtheile der Milch sind ebenso die Ursache des angenehmen und süssen Geschmackes der frischen Butter, als sie gewöhnlich für den Grund ihrer schnellen Verderbniss angesehen werden. Allein die Butter bringt, wie gesagt, ihren Feind, den hypothetischen Grund ihrer frühern oder spätern Zersetzung schon von der Milch her mit. Die Pilze des sauren Rahmes, ihre Sporen, Fäden und Mycelien gehen in die Butter über; das Stossen, Rütteln, Schlagen und alle derlei Manipulationen, welche man bei ihrer Bereitung anwendet, sind nicht im Stande, sie zu vernichten und in ihrer Wucherungsfähigkeit zu zerstören. Der Butterpilz ist der direkte Abkömmling des Milchpilzes, der stete Begleiter jeder Butter, selbst der allerfrischesten, und mit seiner von äusseren Umständen abhängigen, geringern oder grössern Fortentwicklung geht ihre frühere oder spätere Zersetzung, welche ihr den eigenthümlichen Geruch und scharfen Geschmack verleiht, d. h. sie ranzig macht, Hand in Hand. Seine üppigste Blüthe folgt, wie vorher in der Milch die Umwandlung des Zuckers in Milchsäure, der Metamorphose dieser Milchsäure von der in der Butter noch eingeschlossenen sauren Milch in Buttersäure. Von Vibrationen, von deren Gegenwart Pasteur die Bildung der Buttersäure abhängig macht, habe ich in der Butter nichts gesehen. Wir geniessen mit unserer Nahrung gar viele Menge s. g. frischer Butter, über deren colossalen Pilzbildungen (Fig. 3) wir bei näherer Betrachtung staunen würden. Davon überzeugt man sich, wenn man nur eine geringe Quantität solcher Butter in Aether löst und die Lösung unter dem Mikroskop anschaut. Zur längern Erhaltung der Butter setzt man ihr, wie bekannt, entweder Kochsalz ($\frac{1}{\%}$ — $\frac{1}{\%}$ des

Gewichtes) bei oder man schmilzt sie bei möglichst niedriger Temperatur und lässt ihre Beimischungen (geronnenen Käsestoff und Wassertüberrest) sich absetzen: dann wird die so gereinigte Butter abgezogen und in gut geschlossenen Gefässen aufbewahrt. Die auf diese Weise bereitete Butter, die Schmalzbutter oder das Schmalz, hat gewöhnlich eine mehr dunkelgelbe Färbung; diese rührt von einem Farbstoffe her, welcher sich durch eine über den Schmelzpunkt (32° C.) gehende Erhitzung der Butter in dem Käsestoffe bildet. Ob und auf welche Art der Zusatz von Kochsalz, wie er im nördlichen und westlichen Deutschland üblich ist, auf die Entwicklung und Lebensfähigkeit des Butterpilzes einen Einfluss habe, kann ich nicht sagen, weil mir eine derartige Butter nicht zur Verfügung steht; nach den Beimengungen von Kochsalz aber, welche ich zur hier gebräuchlichen Butter brachte, wird der Pilz nicht zerstört, nur bleibt er in seiner Entwicklung etwas mehr zurück und jene wird gleichwohl, wenn auch später, ranzig. Das Gleiche gilt von der Schmelzbutter, welche vornehmlich in Süddeutschland in Gebrauch ist. Trotz ihrer Behandlung im Feuer erhält sich nicht minder der Pilz in allen seinen Entwicklungsstadien unversehrt, wie ja auch die übrigen zum Fäulnisfermente sich umbildenden Keime z. B. die der Eier und des Fleisches bei einer 100° C. nicht übersteigenden Temperatur ihre Entwicklungsfähigkeit behalten (Pasteur, Schroeder); je nach den äusseren Umständen bringt er es gerade beim Ranzigwerden der Schmelzbutter zu seiner üppigsten Entfaltung, zur Bildung von wirklichen Fructificationsorganen: davon kann man sich ebenfalls hinreichend überzeugen, wenn man von den verschiedensten Schmalzkübeln, wie sie aus den entgegengesetzten Gegenden zu Markt gebracht werden, ganz aus der innersten Mitte heraus kleine Portionen nimmt, sie mit Aether behandelt oder in der Wärme zergehen lässt und dann mikroskopisch untersucht. Wie die Butter und das Schmalz beherbergt endlich auch die Buttermilch, der nach der Ausscheidung genannter Fette übrig bleibende Theil des sauren Rahmes, neben starken Käsestoffgerinnseln, zahlreichen kleineren, meist verzerrten Milchkügelchen ihre unzertrennlichen Pilzelemente.

Das andere, für die landwirthschaftliche Industrie höchst bedeutende Zersetzungsprodukt der Milch ist der Käse. Bei der Bereitung seiner zahlreichen Sorten, welche in den Handel kommen,

geht es immer darauf hinaus, dass der Käsestoff, der für die Ernährung wichtigste Theil der Milch, in den unlöslichen Zustand übergeführt werde. Es geschieht diess, wie gleichfalls bekannt, auf zweierlei Wegen: entweder man versetzt die Milch theils mit Lab theils mit einem wässrigen Aufgusse desselben: dann wird es Süssmilchkäse, oder man lässt die Milch durch Stehenlassen an der Luft und Bildung von Milchsäure von selbst sauer werden: dann wird es Sauermilchkäse. Der Süssmilchkäse wird erzeugt: theils aus abgerahmter Milch; dann wird er an Fettgehalt ärmer, s. g. magerer Käse, Zieger, wie z. B. unser gewöhnlicher Streichkäse, die Käse von Gryere, der Suffolkkäse, Marzolino; theils aus nicht abgerahmter Milch; dann fällt mit dem Käsestoff der grösste Theil der Butter nieder, s. g. fetter Käse, wie z. B. die Schweizerkäse, Emmenthaler, Chesterkäse, Gloucesterkäse, der Käse von Brie, Rochefort, der Parmesankäse, Strachino di Gorgonzola, di Milano, der Limburger, Edamer, Leydner, Kantner- und Texelkäse; theils nur aus Rahm, s. g. Rahmkäse oder überfetter Käse, wie z. B. der Neuchateler, Gryer, Vashreiner, Romadoux, Stiltonkäse; theils aus einem Gemenge von abgerahmter und nicht abgerahmter Milch: dann steht er in der Mitte zwischen magerem und fettem Käse, s. g. halbfetter Käse. Zu den Süssmilchkäsen gehören zum grössten Theile die feinen fremdländischen Käsesorten, zu den Sauermilchkäsen die besonders in Mittel- und Süddeutschland gebräuchlichen, unter dem Namen Hand-Quarkkäse bekannten Sorten. Die Art und Weise ihrer Bereitung gehören in's Gebiet der Technik; mir obliegt gegenwärtig nur die Beantwortung der Frage nach dem Verhalten des Milchsäurepilzes in diesem ausgeschiedenen Nahrungsstoffe der Milch. Hier ergibt sich, soviel ich wenigstens beobachten konnte, die meinen bisherigen Mittheilungen ganz conforme Thatsache, dass alle die mir zugänglichen Süssmilchkäse des In- und Auslandes (Fromage de Brie, Chester, Neuchatel, Parmesan, Rochefort, Stilton, Strachino di Gorgonzola, Milano, Edamer, Emmenthaler, Kühbacher, Limburger Käse) des Pilzes entbehren, hingegen die Sauermilchkäse (Handkäse aus den bayerischen Alpen, dem Flachlande, aus der Rheinpfalz, der Mainzergegend), deren Zubereitungsweise der Entstehung des Pilzes äusserst günstig ist, ihn auch in grösster Menge und üppigster Entfaltung (Fig. 4 u. 5) besitzen. Dessen kann man sich ebenfalls

versichern, wenn man kleine Quantitäten der je betreffenden Käsesorte in einem Uhrsälchen über der Spirituslampe mit Wasser aufkocht, wodurch sie je nach ihrem Alter, nach ihrem Gehalt an Casein oder Fetten sich mehr oder weniger vollkommen auflösen und dann mit ihren Bestandtheilen untersucht werden können. Doch mein Ausspruch, dass die Süsmilchkäse von Pilzen frei seien, ist nur ein relativ wahrer, für ganz junge Käse dieser Art giltig: denn alle Käsegährung, deren Beschaffenheit bei jedem Käse je nach dem grössern und geringern Gehalte an Fett, je nach dem Grade des Salzens und Pressens, je nach den übrigen, oft landesüblichen Zusätzen höchst verschieden ist, steht gerade wie die Milchgährung mit der Anwesenheit von Pilzen in gleichem Zusammenhange. Ihnen wird nicht minder die Rolle zugetheilt, den möglicherweise zurückgebliebenen Milchzucker in Milchsäure, die noch eingeschlossene Milchsäure, die Fette und endlich das Casein in Fettsäuren umzuwandeln. Sie gelten demnach als die Bildner jener flüchtigen Fettsäuren, welche dem Käse, je älter er wird, in desto höherem Grade, den eigenthümlichen Geruch und pikanten Geschmack verleihen, wie schon Blondeau die Umwandlung des Casein in das butterartige Fett des Käses von Schimmelbildung (*Torula viridis*) abhängig sein lässt. Nur liegt bezüglich des Pilzgehaltes der Süs- und Sauermilchkäse der Unterschied darin, dass bei letzteren die Pilze gleich mit der Bereitung derselben in sie aufgenommen werden und kräftig in ihnen sich fortentwickeln, dass sie bei jenen hingegen erst nach ihrer Fabrikation zu wuchern beginnen und zwar von aussen nach innen ihre Wanderung antreten. Untersucht man mit Vorsicht und Ausdauer genannte Käsesorten an ihrer Oberfläche dicht unter der harten Rinde, so begegnet man kleinen Sporen und einzelnen Pilzfäden, ganz ähnlich denen, welche die saure Milch beherbergt, aber in weit verkümmerter Weise und nie in so üppiger Wucherung, wie in den Handkäsen. Die Pilze bewohnen äusserst selten die Mitte, sondern immer nur diejenigen Theile der Käse, welche sich schon dem unbewaffneten Auge durch ein speckiges, gelbliches Ansehen kund geben. Diese Veränderung, welche unter dem Namen des „Reifens“ oder „Zeitigwerden des Käses“ bekannt ist, schreitet gleichfalls von aussen nach innen und besteht in chemischen Vorgängen, welche die s. g. „Käsematte“ oder den geronnenen Käsestoff treffen, während sein mehr brei-

leichter lösen, aber es beschleunigt die saure Gährung nur um so mehr, indem das gebildete milchsaure Natron neben seinen abführenden Eigenschaften die Einwirkung der Magensaftssäure neutralisirt und die Entwicklung möglicherweise eingebrachter Pilze nur befördert, zumal alkalische Flüssigkeiten für dieselben ein gedeihlicher Boden sind: es treten daher die Milchsäure- und Buttergährungen rasch auf und rufen Pyrosis, Erbrechen, Diarrhöen hervor, während kleine Gaben von verdünnter Salzsäure viel eher die Gährung hemmen und eine normale Magenverdauung wieder einleiten. Durch diesen, wie ich hoffe, richtigen Nachweis von Pilzen in einigen unserer gebräuchlichsten Lebensmitteln, in welche sie von Aussen auf die verschiedenste Weise gelangen, möchte ich endlich zur gründlichen mikroskopischen Untersuchung der Atmosphäre überhaupt auffordern. Denn die Luft, welche uns stets umgibt, welche wir ununterbrochen aus- und einathmen und so häufig verschlucken, ist — man sehe nur einen in ein dunkles Zimmer einfallenden Sonnenstrahl — mit einer Unzahl von pflanzlichen wie thierischen Keimen für Fermente aller Art beladen. Mögen wir uns auch noch vollends im Gebiete der Hypothesen befinden, wenn wir die Ausschliessung wie Entwicklung mancher pathologischer Vorgänge auf solche Fermentbilder zurückführen: nichtsdestoweniger muss gerade ihr Studium das Objekt eingehender Forschungen werden, weil mit ihrer genaueren Kenntniss gewiss ein fruchtbares Erdreich für noch manche wichtige Entdeckung zu gewinnen sein wird; namentlich die specifischen epidemischen und contagiösen Krankheiten, deren Keime sich bis jetzt noch jedem Forscherauge entzogen haben, bieten, selbst wenn nur der Gedanke an Analogie noch gestattet ist, gar manche Belege für eine „germinative Aetiologie“. Jedenfalls ordnen sich letztere höchst wichtige Fragen durch die gewissenhafte Untersuchung aller Dinge, welche den Menschen umgeben, viel naturgemässer und vollkommener, als wenn fixer Wahn mit den ewigen Wünschelruthenhieben geistreich sein sollender Hypothesen die Menschheit in Grundwassertheorien zu ersäufen sich rastlos abmüht, für deren planlose ätiologische Nivellirung bei allen über die Sterblichen hereinbrechenden Geisseln, wie z. B. bei Cholera und Typhus nur eine bedauerungswürdige Kritiklosigkeit die Chifferschrift der wahren wissenschaftlichen Heilkunde zu entlehnen im Stande ist.

München, 6. Januar 1866.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel XV.

- Fig. 1. Sporen der verschiedensten Entwicklung und Thallusfäden des Pilzes der Milch.
 Fig. 2. Pilzfäden aus ganz frisch scheinendem Rahme.
 Fig. 3. Pilzfäden aus der Butter.
 Fig. 4 u. 5. Sporen und Pilzfäden aus dem Handkäse.
 Fig. 6. a Wahrscheinliche Entwicklung der Sporen in der Milch. b Zarte, granulirte Kugeln derselben, von denen zweifelhaft ist, ob sie der Brustdrüse angehören.

XXXIII.

Das plötzliche Ergrauen der Haupthaare.

(Nach einer Beobachtung von Dr. H. Lohmer und Dr. L. Landois.)

Mitgetheilt

von Dr. Leonard Landois,

Privatdocenten und Assistenten am anatomisch-physiologischen Institute zu Greifswald.

(Hierzu Taf. XVI.)

Es gibt wohl nur wenige Erscheinungen auf den weiten Gebieten der Pathologie und Physiologie, die, von so mythischem Dunkel umhüllt, sich bis dahin der aufklärenden Forschung entzogen haben, als das plötzliche Ergrauen der Haare. Ich sage von einem „mythischen“ Dunkel, denn in der That die Berichte, meist aus älterer Zeit stammend, klingen mehr einer Sage ähnlich, als einer auf nüchterne Beobachtung fussenden Ueberlieferung. So erzählt uns die Geschichte, dass Ludwig von Baiern ¹⁾, der in dem Wahne, sein Weib sei ihm untreu geworden, die vermeintlichen Mitwisser dieses Vergehens mit dem Schwerte niedergestossen hatte, nachdem er von der Unschuld überzeugt wurde, vor Gram und innerem Seelenschmerze in Einer Nacht graues Haar bekommen habe. Bekannt sind die ähnlichen Mittheilungen von Thomas Morus und der unglücklichen Königin Frankreichs Marie

¹⁾ Cf. Raumer's Geschichte der Hohenstaufen.

Antoinette. Merkwürdig ist auch jene Erzählung von einem jungen Schweizer, der sich, um aus einem Geierhorste die Jungen auszunehmen, mit einem Säbel bewaffnet, mittelst eines Taues von einer überragenden Felswand, unter welcher der Horst sich vorfand, herunterlassen liess. Unter ihm gähnte ein jäher Abgrund. Nachdem er die Jungen herausgenommen, und er eben wieder heraufgezogen werden soll, stürzen die alten Vögel, auf das Geschrei der jungen herbeigelockt, zum Kampfe auf ihn ein. Mit dem Säbel um sich hauend bemerkt er plötzlich einen Ruck am Stricke, der ihn trägt. Er sieht hinauf und erblickt, dass er mit der Säbelschneide in den Strick gehauen, der nun nur noch mittelst einer dünnen unverletzten Stelle zusammenhält. Namenlose Angst befällt ihn, jede Sekunde kann der Strick völlig zerreißen; — als er endlich glücklich wiederum nach Oben hinaufgezogen, ist sein Haar ergraut. — S. G. Vogel ¹⁾ erzählt von sich selbst, dass ihm in seinem dreissigsten Lebensjahre durch den Schmerz über den Verlust seiner geliebten Schwester in Einer Nacht das Haupthaar gebleicht sei. Aehnliche Fälle berichten uns Nicolaus Florentinus ²⁾, Schenk ³⁾, Borelli ⁴⁾, Turner, Caelius Rhodiginus ⁵⁾. Aber dass alle diese Mittheilungen nicht hingereicht haben, vor dem Forum der exacten Wissenschaft dem plötzlichen Ergrauen der Haare Anerkennung zu verschaffen, beweisen schon die Worte Albrecht v. Haller's ⁶⁾: „Viele Schriftsteller führen an, dass Personen plötzlich vor Schrecken ergraut seien, aber die Geschichte ist doch gar sehr unwahrscheinlich, wäre es eine Krankheit, so möchte ich es wohl glauben, aber das Ergrauen kommt mit langsamen Schritten.“ — Die Neuzeit ist wohl zumeist auf die Seite des Zweiflers Haller hinübergetreten. Wir wollen durchaus nicht jenes neuerdings hin und wieder gehandhabte Verfahren billigen und gutheissen, nach welchem Forscher gewisser Gebiete,

¹⁾ Hecker's literarisch. Annalen. 1825.

²⁾ Sermon. VII. tract. 6. sum. 3. c. 24.

³⁾ Observat. lib. I. p. 2.

⁴⁾ Observat. cent. I. obs. 26.

⁵⁾ Antiq. lect. lib. III. c. 14. lib. XIII. c. 27. Vergleiche auch Eble II. p. 314, Wroblevsky: de pil. hum. Diss. inaugur. Cracov. 1833. cit. n. Karsch: de capillitii hum. color. Diss. inaugur. Gryphiae, 1846.

⁶⁾ Elementa physiologica. Tom. V. p. 37.

die über ein reiches Material verfügen und denen reiche Erfahrungen zu Gebote stehen, von Anderen Ueberliefertes zur Mythe und zum Erzeugniss einer erhitzten Phantasie stempeln, eben weil sie es selbst nicht gesehen und beobachtet haben ¹⁾, aber ein gewisser Zweifel an die vorerwähnten, zum Theil etwas romanhaft klingenden, Ueberlieferungen mag immerhin zu Rechte bestehen, zumal wir in allen diesen Fällen keine genauen Berichte über die Untersuchungen der angeblich ergrauten Haare besitzen. Eine genaue Untersuchung der ergrauten Haare, namentlich eine mikroskopische, ist aber ein dringender Wunsch.

Es wird daher nicht ohne Interesse sein, wenn ich im Folgenden einen Fall mittheile, bei welchem in Einer Nacht die Haare grösstentheils ergrauten. Derselbe kam auf der Abtheilung des Herrn Professor Mosler im hiesigen Universitätsklinikum zur Beobachtung und ich benutze zugleich diese Gelegenheit, Herrn Professor Mosler für die freundliche Bereitwilligkeit, mit welcher er uns den interessanten Fall zur Untersuchung überliess, den besten Dank abzustatten. Vor allen Dingen musste Gewicht darauf gelegt werden, die ergrauten Haare einer genauen mikroskopischen Untersuchung zu unterwerfen und dieselben mit den übrigen nicht ergrauten zu vergleichen. Es stellte sich hierbei, wie wir Unten genauer sehen werden, die wichtige Thatsache heraus, dass das plötzliche Ergrauen der Haare auf anderen elementaren Vorgängen beruht, als das allmähliche Ergrauen, und dass ersteres grosse Aehnlichkeit hat mit dem sogenannten periodischen oder intermittirenden Ergrauen, von dem ich ebenfalls im Verlaufe genauere Angaben zu machen beabsichtige.

Bevor ich zur Beschreibung des Falles selbst übergehe, bedarf es noch einiger Erörterungen über den Bau des Haares im normalen Zustande, über beobachtete abnorme Farbenveränderungen desselben, sowie auch der Haut, dem Mutterboden, auf welchem das Haar emporsprosst.

Was den Bau des Haares zunächst anbetrifft, so wissen wir nach den Untersuchungen von Henle ²⁾, dass die Haarwurzel in zweierlei Formen erscheint. So lange das Haar wächst,

¹⁾ Cf. Hebra, Wiener medic. Presse. 1865. No. 31, 32, 33, 35, 36, betr. Phthiriasis.

²⁾ Handb. d. syst. Anatomie. II. S. 21.

ist die Wurzel hohl und offen (Haarknopf, Henle), ist dasselbe im Wachsthum vollendet und dem Ausfallen nahe, so ist die Wurzel solide und geschlossen (Haarkolben, Henle). Der Haarknopf stellt eine mit breiter Grundfläche aufsitzende, weiche, gallertartige Masse dar, in welcher dicht gedrängt liegende Zellenkerne und bei dunkel colorirten Haaren Pigmentkörnchen angehäuft liegen. In die hohle Basis des Haarknopfes ragt die Haarpapille hinein, ein gefäßreicher Hautkegel, der die Matrix des Haares darstellt. Der Haarkolben ist nur wenig dicker als der Schaft des Haares, er besteht ganz und gar aus der Fasersubstanz des Haarschaftes. Der die Papille bedeckende weiche kernreiche Theil der Wurzel ist in eigentliches Haargewebe umgewandelt. Endlich lockert sich das Haar vollständig von der Papille und erhärtet zu einer unregelmässig gestalteten Spitze.

Der Haarschaft besteht, wie wir bereits aus den Untersuchungen von Heusinger¹⁾, Eble²⁾ und Gurit³⁾ wissen, bei den dickeren Haaren meist aus zwei verschiedenen Substanzen: einer Rindenschicht und einer Marksubstanz. Die Marksubstanz fehlt in den feineren Haaren zumeist, ferner in der Spitze der Haare, in den Haaren der Kinder bis zum sechsten Lebensjahre (Falck)⁴⁾, sowie mitunter streckenweise in den dickeren Haaren, namentlich am unteren Ende. Die Rindensubstanz (Fasersubstanz, Kölliker) besteht aus eng aneinander gelagerten langgestreckten Hornfaserzellen, die jede in ihrem Innern einen langgestreckten fadenförmigen dunklen Kern enthalten. Die Hornfaserzellen gehen hervor aus dem kernreichen Lager am Grunde des Haarknopfes in der Weise, dass die noch nicht in Zellen abgetheilte Gallertmasse sich um je einen Kern gruppiert und sich so zu je einem langgestreckten allmählich erhärtenden Zellkörper ausbildet. Entsprechend der langgestreckten Gestalt der Zellen nehmen auch die anfangs mehr rundlichen Kerne eine langgestreckte fadenförmige Gestalt an. Die Länge der Hornfaserzellen beträgt nach Henle 0,05—0,08 Mm., ihre Breite 0,004—0,01 Mm.; — die Länge der Kerne misst 0,02—0,03 Mm., ihre Breite nur 0,001—

¹⁾ System d. Histologie. II. 1823.

²⁾ Die Lehre von den Haaren. Wien, 1831.

³⁾ Müller's Archiv. 1836.

⁴⁾ De hominis mammaliumque domest. pilis. Diss. inaug. Dorpat, 1856.

0,002 Mm. Im Innern der Faserzellen befinden sich feine körnige Anhäufungen von Pigmentkörnchen, die namentlich an dunklen Haaren sich reichlich vorfinden, im Uebrigen aber an Reichhaltigkeit Form und Umfang manchem Wechsel unterworfen sind. Endlich bemerkt man zwischen den Zellen eingesprengt, bei durchfallendem Lichte gleichfalls dunkel erscheinende körnige Ablagerungen, die sich als Luftbläschen erwiesen haben, wie Griffith zuerst hervorgehoben hat. Es ist hier besonders hervorzuheben, dass während die Pigmentkörnchen sowohl bei durchfallendem als auch bei auffallendem Lichte dunkel erscheinen, die Luftbläschen bei durchfallendem Lichte dunkel, bei auffallendem hingegen weiss erscheinen, wesshalb frühere Forscher dieselben auch wohl als weisse Pigmentkörnchen bezeichnet haben. — Die Marksubstanz des Haares stellt einen centralen Strang dar von $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ Durchmesser der ganzen Dicke des Schaftes. Der Strang ist aufgebaut aus einer meist doppelten Zellenreihe mit querverlängerten Kernen. Kochen mit kaustischem Natron (Kölliker) oder Behandlung (der Wurzel) mit verdünnter Essigsäure macht sie sichtbar. Die Zellen enthalten eine Anzahl kleiner Luftbläschen, welche bei durchfallendem Lichte dem ganzen Strange ein dunkles Aussehen gewähren. Die Luft hat ihren Sitz im Innern der Zellen selbst, nicht allein zwischen denselben wie ich mit Kölliker, Reissner ¹⁾ gegenüber festhalte. Im Anschlusse an die Beobachtungen von Bröcker ²⁾, welcher bei Haaren, Borsten und Stacheln der Thiere die Papille selbst bis in die Spitze verfolgen konnte, stehen die Angaben von Reichert ³⁾ und Reissner dar, die auch beim menschlichen Haare im Innern der Marksubstanz neben den Zellen eine Fortsetzung der Papille annehmen. Kölliker hat den Einwand erhoben, dass man zwischen den Zellen der Marksubstanz doch offenbar auch die vertrockneten Reste der Papille sehen müsste, was ihm nie gelungen. Dem entgegnet jedoch Reichert und glaubt diesen Einwurf durch die Berechnung widerlegen zu können, dass die eingetrocknete Spitze der Papille, die Haarseele, im Menschenhaar nicht dicker als 0,00004 Linien sein brauche

¹⁾ Beiträge zur Kenntniss der Haare des Menschen und der Säugethiere. Breslau, 1854.

²⁾ De textura et formatione spinarum. Diss. inaug. Dorpat, 1845.

³⁾ Müller's Archiv. 1841. p. CLXXV.

und sich somit leicht dem Auge des Beobachters entziehen könne ¹⁾. Steinlin ²⁾ behauptet endlich, die ganze Marksubstanz sei eine Fortsetzung der Haarpapille, die maschig eingetrocknet und lufthaltig geworden sei. Das ganze Haar, mit Ausnahme seiner Spitze ist endlich überzogen mit einem Epidermisüberzuge (Henle), oder einer Cuticula (Kölliker). Dieser Ueberzug besteht aus einer Lage, spirallig angeordneter kernloser Schüppchen, die von der Wurzel beginnend das Haar bekleiden. Am Haarknopfe gehen diese Schüppchen mit einer ziemlich scharfen Grenze in kernhaltige weiche Zellen über (Kölliker). Die der Haarwurzel näher belegenen Schüppchen decken mit ihrem freien Rande die nächst oberen, so zwar, dass von jedem Schüppchen etwa der 4. — 5. Theil der Höhe frei über den oberen Rand des nächst unteren Schüppchens hervorragt, so dass also der Epidermisüberzug überall 4 — 5 Schüppchen mächtig ist (Henle). Durch Behandlung des Haares mit concentrirter Schwefelsäure lösen sich die Schüppchen isolirt ab. In Betreff des Wachsthum des Haares steht fest, dass dasselbe durch Apposition von der Papille aus entstehe, denn die gegentheiligen Angaben Engel's ³⁾, das Haar wachse an seiner Schnittfläche durch Hervortreiben von Knospen sind von Förster ⁴⁾, Henle ⁵⁾ und Spiess ⁶⁾ widerlegt worden ⁷⁾.

Wenden wir uns nunmehr zur Betrachtung der Farbe des menschlichen Haares, so ist es bekannt, dass dieselbe vom Weissen (Farblosen) durch Gelb, Roth, Braun bis zum Dunkelschwarzen variirt. Wir nehmen hierbei völlig Abstand von jenen rein künstlich erzielten Farben, wie sie in Folge der eigenthümlichen Beschäftigung und Gewerbe der Besitzer derselben sich zu bilden pflegen, und zwar nach den Angaben Jahn's vornehmlich an weissen, weissgelben und hellrothen Haaren. Ich meine die grüne Farbe der Haare, wie sie bei Arbeitern in Kupfer-

¹⁾ Zeitschr. f. klin. Medicin. Bd. VI. 1855. Hft. 1.

²⁾ Zeitschr. f. rat. Medicin. IX. 1850. S. 288.

³⁾ Sitzungsberichte d. k. k. Akademie d. Wissenschaften. 1856. Bd. XIX.

⁴⁾ Virchow's Archiv. Bd. XII.

⁵⁾ Jahresbericht. 1857.

⁶⁾ Zeitschr. f. rat. Medicin. 1859. Dritte Reihe. Bd. 5.

⁷⁾ Schon Aristoteles behauptet, das Haar wachse nicht an der Schnittfläche, sondern vom Grunde auf: οὐχ αὐξάνεται δὲ θολεῖ ἀποτμηθεῖσα, ἀλλὰ κατὰθεν ἀναφυομένη γίγνεται μέλζων. — Histor. anim. lib. III. cap. 11

fabriken und Minen beobachtet ist, die blaue der Cobaltbearbeiter, die blaugrüne der Messingnadelarbeiter ¹⁾. Beispiele dieser Art findet man in den Schriften namentlich älterer Forscher nicht selten erwähnt. Longier ²⁾ gelang es, aus den grünen Haaren eines Kupferarbeiters mittelst Salpetersäure das Kupfer zu extrahiren. Bekannt ist ferner, dass graue oder weisse Haare durch Behandlung mit Quecksilber, Silber, Wismuth und Blei durch die sich bildenden Schwefelmetalle dunkel gefärbt werden, wesshalb der Bleikamm bei Rothhaarigen als Cosmeticum seinen Ruf erhalten hat. Seltener und zweifelhafter sind die Angaben über gelbe Haare, die sich bei hochgradigem Icterus gefärbt haben sollen.

Abgesehen von diesen ganz heterogenen Farben des Haares, die mit den normalen Pigmenten offenbar in gar keinem Connexe stehen, unterscheiden wir pigmenthaltige und pigmentlose. Die ersteren, die in den bekannten vorerwähnten Nüancen beobachtet werden, verdanken ihre Färbung einem in der Rindensubstanz des Haares deponirten Farbstoffe. Vauquelin ³⁾ gibt an, die Färbung rühre von einem pigmentirten öllartigen Stoffe her: in den schwarzen Haaren sei das Oel schwarz, bituminös und reich an Schwefeleisen, in den rothen Haaren finde sich eine geringere Menge braunen Oeles, in den weissen Haaren endlich sei der öllartige Körper ungefärbt und es fehle in denselben das Schwefeleisen. Das gefärbte Oel lässt sich, jedoch schwer, aus den Haaren mittelst Alkohol und Aether ausziehen, wesshalb man in den Museen die Haare der Neger an Spirituspräparaten allmählich erblassen sieht. Berzelius ⁴⁾ hebt diesen Angaben gegenüber das Bedenken hervor, ob nicht die bezeichneten gefärbten Oele sich erst durch das Extractionsverfahren bilden und stellt seiner Seits die Ansicht hin, dass das Pigment der Haare ein Derivat des eiweisshaltigen Blutfarbstoffes sei. Durch Behandlung der Haare mit Chlor tritt sehr schnell eine Entfärbung derselben ein.

Das nicht pigmentirte Haar erscheint weiss ⁵⁾ wegen

¹⁾ Vgl. Karsch, De capillitii humani coloribus. Gryphiae, 1846. p. 32.

²⁾ Journal de chim. méd., de Pharm. et de Toxicol. Paris, 1825.

³⁾ Annales de Chimie. T. 58. 1806.

⁴⁾ Thierchemie.

⁵⁾ Die Haare mancher Spinnen und Insekten, z. B. des Maikäfers, erscheinen ebenfalls ihres kleinblasigen Luftgehaltes wegen weiss.

der in seinem Innern deponirten Luftbläschen und der rauhen Oberfläche wegen, welche letztere durch die dachziegelartig sich deckenden Schüppchen der Cuticula vielfache Unebenheiten zeigen muss. Das pigmentlose lufthaltige Haar hat den höchsten Grad der blendend weissen Farbe, wie wir sie vom Pelze der arctischen Thiere am schönsten kennen. Auch das Haar der Albinos gehört hierher, welches nach den Untersuchungen von Eble, Baum und Simon sich im Uebrigen durch keine Abnormitäten von dem normalen Haare unterscheidet. Endlich ist auch das Silberhaar des Greises pigmentlos und lufthaltig.

Indessen nicht alle weissen Haare sind pigmentlos. Ist in einem selbst ziemlich tief pigmentirten Haare die Ablagerung von Luftbläschen eine sehr reichliche, so erscheint das Haar gleichfalls weiss, allerdings niemals so rein, als wenn das Pigment zugleich verschwunden ist. Dieser Satz ist von grosser Wichtigkeit und wir werden im Verlaufe darauf zurückkommen.

Betrachten wir nunmehr den Wechsel und die Veränderungen der Haarfarbe, so ist es zunächst bekannt, dass die Lanugo farblos erscheint und dass auch nach der Geburt die Haare anfangs pigmentärmer sind, als in gereiften Jahren. Nach Jahr sollen allein die Augenbrauen schon bei Neugeborenen diejenige Farbe besitzen, die ihnen für das ganze spätere Leben eigenthümlich verbleibt. Bekannt ist ferner, dass die Brauen und Wimper mitunter von dunkler Färbung sind, während die Haupthaare blond erscheinen, was bei Weibern als Zeichen besonderer Schönheit gilt. Auch der Bart ist anfangs weniger gefärbt und nimmt später ein gesättigteres Colorit an. — Mitunter ist das Haar von Geburt an völlig pigmentlos und erhält sich, ohne allgemeinen Albinismus, in dieser Weise das ganze Leben hindurch. Mir selbst sind zwei Fälle der Art bekannt geworden ¹⁾. Dass sich in solchen Fällen die Mütter während der Schwangerschaft erschrocken oder versehen haben wollen, darf uns bei dem allgemein verbreiteten Glauben nicht Wunder nehmen ²⁾.

¹⁾ Aehnliches wird von Numa Pompilius, Tarquinius Priscus und Seneca berichtet.

²⁾ An dieser Stelle erinnere ich an die bekannte alttestamentliche Erzählung, in welcher mitgetheilt wird, dass die Schafe dunkle Lämmer geworfen hätten,

Unbestritten steht der Einfluss des Klima's und der Erdregionen auf die Farbe der Haare sowie der übrigen Körperbedeckungen fest. Während am Aequator das Haar der Völker dunkel ist, blasst es in den gemässigten Zonen, wie schon Aristoteles behauptet, zum blonden ab, bis es in den arctischen Bezirken den höchsten Grad der Pigmentarmuth erfährt. Bei manchen Thieren macht sich der Einfluss des Winters dadurch geltend, dass die Farbe der Haare verschwindet, um im Sommerkleide wieder hervorzutreten.

Bei den alten Schriftstellern finden wir vielfach den Einfluss der Lebensweise und der Nahrung auf die Farbe der Haare hervorgehoben. Karsch ¹⁾ hat in seiner ausgezeichneten Dissertation die Angaben zusammengestellt, die des Interesses wegen angeführt zu werden verdienen. Aristoteles ²⁾ führt an, dass in manchen Ländern Wässer sich fänden, welche bewirkten, dass die Schafe, die aus ihnen tranken, dunkle Lämmer würfen, wie es namentlich bei einem Flusse Thraziens, dessen Wasser durch grosse Kälte sich auszeichne, der Fall sei. In gleicher Weise seien in Atandria zwei Flüsse, von denen das Wasser des einen den Schafen ein weisses, das des anderen ein dunkles Fliess bereite. Der Fluss Scamander mache die Wolle der Schafe gelb, wesshalb Homer ihm den Namen ξάνθος gegeben habe. Weiterhin behauptet Strabo, die Aethiopier hätten aus dem Grunde schwarzes gekräuselttes Haar, weil sie aus den Fluthen des Onescritus tranken, und ähnliche Angaben finden sich noch bei Plinius und Theophrast. Wir wissen nicht, ob der einen oder anderen Angabe eine Wahrheit zu Grunde liege, da in der neueren Zeit ähnliche Berichte durchaus vermisst werden. — Dahingegen ist die Erbllichkeit der Faarpigmente eine unbestrittene Thatsache.

Merkwürdig und interessant sind jene Fälle, in denen die Haare ihre Farbe in kurzer Zeit gewechselt haben. Alibert ³⁾ führt einen Fall an, in welchem eine Frau nach einem Fieber im Wochenbette ihr blondes Haar verlor und schwarzes dafür wiederbekam. Einen zweiten ähnlichen Fall beobachtete derselbe For-

vonn ihnen während der Trächtigkeit dunkle Gegenstände vielfach vorgehalten worden seien, sonst weisse.

¹⁾ l. c. p. 19.

²⁾ Generat. Lib. V. c. 6. Hist. animal. Lib. III. c. 12.

³⁾ Byer, Malad. de la peau. Tom. III. p. 730.

scher bei einem Manne, der ebenfalls nach einer Krankheit sein braunes Haar verlor und rothes wiederbekam. Beigel ¹⁾ kannte eine verheirathete hellblonde Dame, welche von einem Typhus befallen wurde, an dem sie schwer daniederlag. Nach ihrer Genesung fielen ihr die Haare aus, welche im Verlauf einiger Monate zwar wiederwuchsen, aber kohlschwarz waren. Der Blondkopf war ein Schwarzkopf geworden! Weiterhin hat man beobachtet, dass Leute im Verlaufe der Phthisis pulmonum statt ihrer hellen Haare dunkle bekommen haben. Diese Fälle erinnern an die von Higmard ²⁾ mitgetheilte interessante Krankengeschichte. Ein junger Mann, von weissen Eltern geboren, bekam in Folge einer prolongirten Intermittens quartana einen so hohen Grad von Melanodermie, dass er die Färbung eines Mulatten zeigte. Weiterhin hat man gesehen, dass Leute, deren Haupthaar ergraut oder ausgefallen war, wiederum einen frischen Haarwuchs bekamen, der entweder die ursprüngliche Farbe hatte, oder selbst ein dunkleres Colorit führte. Schon dem Aristoteles ³⁾ war dieses bekannt; er sagt: Jam vero aegrotantibus quibusdam evenit, ut cani fierent, quibus recepta pristina valetudine cum illi defluxissent, nigri de integro suborti sunt. Selbst bei hochbejahrten Personen ist diess beobachtet worden. Ferner führen einige Schriftsteller Fälle an, in denen Personen während einer Krankheit eine andere Farbe der Haare bekamen, die wiederum schwand, nachdem die Krankheit ihr Ende erreicht hatte ⁴⁾. So beobachtete Richelot ⁵⁾ ein an Chlorose leidendes Mädchen, welches graues Haar bekam von der Wurzel bis auf zwei Zoll Länge, während das obere Ende unverändert sich erhielt. Nachdem die Chlorose durch Eisenpräparate beseitigt war wuchsen die Haare wieder in ihrer ursprünglichen braunen Farbe nach, so dass das Mädchen braune Haare hatte mit einem zwei Zoll langen weissen Zwischenstücke. — Villermé ⁶⁾ sah einen höchst eigenthümlichen Fall, in welchem die Kopfhare halb braun, in ihrer anderen Hälfte weiss waren.

¹⁾ Verhandl. d. k. k. Leop. Carol. Ak. d. Naturforscher. 1864.

²⁾ Bullet. de l'Academ. des scienc. 1842. Tom. XVIII.

³⁾ Histor. animal. Lib. III. c. 11. Uebersetz. d. Berliner Ausgabe.

⁴⁾ Cf. Rayer, l. c.

⁵⁾ Prager Vierteljahrschr. 1845. Bd. 3. Analekten. S. 79.

⁶⁾ bei Rayer l. c.

In seiner ausserordentlich schätzenswerthen Arbeit „Beitrag zur Geschichte und Pathologie des Albinismus partialis und der Vitiligo und über Nigrismus“ ¹⁾ behandelt Hermann Beigel einen Gegenstand, der vielfache Berührungspunkte mit den uns vorliegenden Zuständen darbietet, insofern die Pigmentanomalien der Haut in vielen Fällen ihren Einfluss auf die dem betreffenden Hautbezirke entsprossenden Haare entfalten. Unter Albinismus partialis versteht Beigel ²⁾ einen Pigmentmangel an einzelnen begrenzten Stellen der Haut, sei er angeboren, sei er später erworben, ohne dass eine äusserlich wahrnehmbare Veränderung der Haut in ihrer Structur nachgewiesen werden kann ³⁾. Ein solcher partieller Pigmentmangel der Haut, der schon im Alterthume bekannt war und bereits in der Bibel mit dem Namen Bothak bezeichnet wird, kann nach Beigel entweder an der Haut allein, oder an den Haaren allein, oder an beiden zugleich vorkommen. Wachsen auf solchen ihres Pigmentes beraubten Hautstellen Haare, so können diese an der Entfärbung Theil nehmen ⁴⁾, können aber auch ihre ursprüngliche Farbe beibehalten. In gleicher Weise können aber auch Haare verschiedener Körperstellen ihrer Farbe beraubt werden, während die Haut, auf der sie wachsen, intact bleibt. Fälle dieser Art sind von Kanzow ⁵⁾, Erasmus Wilson ⁶⁾ und Anderen mitgetheilt, gehören aber immerhin noch zu seltenen Vorkommnissen. Ich selbst habe einen Fall der Art bei einem Dienstmädchen in meiner Eltern Hause längere Zeit hindurch beobachten können. Zwischen den dunkelbraunen Kopshaaren befand sich in der Stirngegend rechts von der Mittellinie eine etwa Thalergrösse Stelle, auf welcher ein reiches vollkommen pigmentloses Haar her-

¹⁾ Verhandl. d. k. k. Leop. Carol. Akad. d. Naturf. 1864.

²⁾ l. c. p. 18.

³⁾ Im Gegensatz zu Vitiligo, bei welchem sich neben dem Pigmentmangel noch eine Ablagerung eines plastischen Exsudates im Hautgewebe findet, welches niemals in Eiterung übergeht und sich meistentheils über die umgebende Haut erhebt.

⁴⁾ Cf. Aristoteles, Hist. anim. III. 11. — „at in illo genere exanthematis cutis, quam vitiliginem (λευχή) dicimus, (pili) omnes cani gignuntur.“ — Uebers. d. Berl. Ausgabe.

⁵⁾ De pilis pilorumque morbis. Diss. inaug. Berolin., 1834.

⁶⁾ Diseases of the skin. 1847.

vorwuchs. Die Hautstelle zeichnete sich durch keine hellere Farbe aus, als die umgebenden Partien. Die Abnormität war eine angeborene und das Wachsthum der decolorirten Haare liess Nichts zu wünschen übrig. — Eine Entfärbung der Haare lässt sich auch künstlich dadurch erzielen, dass man die Haare an den betreffenden Stellen wiederholt nach einander ausreissst. Nach einer häufig vorgenommenen Extraction werden die nachfolgenden Haare endlich völlig pigmentlos ¹⁾. So verhält es sich auch bei Thieren, und es verstehen sich namentlich Rosstäuscher darauf, einfarbige Thiere auf diese Weise mit weissem Stirnfleck u. dergl., je nach Wunsch, auszustatten. — Ein solcher partieller Pigmentmangel an Haut und Haaren wird sowohl bei Europäern, als auch bei Negern beobachtet, er kann angeboren oder erworben sein und kann sogar nach mehr weniger langem Bestande wieder verschwinden.

Das Ergrauen der Haare stellt ebenfalls eine partielle Decoloration des Integumentes dar, welches wir offenbar am häufigsten zu beobachten Gelegenheit haben. Das allmähliche Ergrauen zeigt sich zuerst an den Haaren der Schläfen (daher der zutreffende Name „Tempora“), hierauf an den Barthaaren, dann an den Pubes und zuletzt gemeiniglich an den Haaren der Augenwimper. Einige Abweichungen von dieser Reihenfolge werden indess immerhin beobachtet. Es ist durchaus irrthümlich, wenn man das Ergrauen der Haare als eine nur dem Greisenalter zukommende Erscheinung bezeichnen wollte, da dasselbe durchaus nicht selten bereits bei jungen Leuten zwischen 20—30 Jahren beobachtet wird. Schon die Worte Pindar's: „*φύονται δὲ καὶ νέοις ἐν ἀνδρασι πολιαί θανά καὶ παρὰ τὸν ἀλικίας βροχότα χρόνον.*“ Olymp. A. 39. bezeugen dieses auch für die Zeiten des Alterthums.

Das ergraute Haar unterscheidet sich nur durch den Mangel an Pigment von einem gesunden, sonst lässt sich weder in physiologischer noch in histologischer Beziehung ein Unterschied constataren. Da die färbende Substanz im Haare nach den Angaben Vauquelin's ein ölartiger Körper ist, der dem Haare zugleich seine Geschmeidigkeit verleiht, so lässt es sich erklären, wesshalb das Haar des Greises trockner, starrer und weniger biegsam ist,

¹⁾ Vgl. Cullerier, Diction. des scienc. med. Tom. IV. und Villermé, ebendort articl. „Poils“.

als das der Nichtergrauten. In manchen Familien tritt das Ergrauen der Mitglieder bei relativ sehr frühem Alter auf, was unzweifelhaft auf eine erbliche Prädisposition schliessen lässt. Weiber ergrauen endlich seltener und später, als die Männer, was wie mir scheint damit zusammenhängt, dass bei den Männern das Haar häufig geschnitten wird, was ein lebhafteres Wachsthum in die Länge und damit grösseren Pigmentconsum bedingt. Ich erinnere hierbei an das Ergrauen der Haare nach häufigem Ausreissen, welches ich vorhin besprochen habe. Ob bei dem allmählichen Ergrauen die Haare ihr Pigment einbüssen, oder ob an Stelle der gefärbten sich nach und nach ein pigmentloser Nachwuchs einstellt, ist noch ungewiss. Wenn das Wort des Aristoteles ¹⁾ richtig wäre, „das Haar erbleicht von der Spitze aus“ — so müsste man annehmen, dass das Pigment verloren gehe. Indessen G. Simon ²⁾ behauptet, dass er mehrmals Haare gesehen habe, die gerade umgekehrt an den Spitzen gefärbt und an dem Basaltheile weiss waren. Hier war offenbar das Haar zuerst pigmenthaltig aus dem Haarbalge hervorgewachsen und erst im weiteren Verlaufe hatte die Pigmentablagerung im Haarschafte plötzlich eine Unterbrechung erfahren.

Mir selbst stehen über diese Frage keine eigenen Erfahrungen zu Gebote und wir müssen nach den Zeugnissen der erwähnten guten Beobachter wohl annehmen, dass beide Möglichkeiten des Ergrauens vorkommen. Hat einmal das Haar eine Decoloration erfahren, so wächst dasselbe, mag es ausgerissen oder beschnitten werden, stets pigmentlos weiter ³⁾. Höchst seltene Ausnahmefälle hatten wir bereits vorhin zu besprechen Gelegenheit.

Wiewohl die Ursachen des allmählichen Ergrauens noch dunkel zu nennen sind, so kennen wir dennoch einige Ursachen, welche dem Eintreten desselben unzweifelhaft Vorschub leisten. Es hat seine guten Gründe, wenn wir aller Orten aus dem Volksmunde hören, dass Gram, Sorgen und Hunger das Haupthaar bleichen. In gleicher Weise kann man es als gesichert betrachten, dass häufige unvorsichtige Waschungen des Kopfes und die

¹⁾ Hist. animalum. III. 11.: *Λευκίναται δὲ ἀπ' ἄκρας ἡ θοπέ.*

²⁾ Die Hautkrankheiten. Berlin, 1851. S. 381.

³⁾ Vgl. hierüber Aristoteles, Hist. animal. Lib. III. c. 11.

Application des heissen Eisens zum Haarkräuseln ein Ergrauen beschleunigen können ¹⁾).

Das plötzliche Ergrauen der Haare kann offenbar nur in der Weise vor sich gehend gedacht werden, dass im Haare selbst eine Veränderung vor sich geht, welche das bis dahin sichtbare Pigment nicht mehr zur Erscheinung kommen lässt. An Erklärungen für diese Thatsache hat es nicht gefehlt, indessen die meisten laufen auf haltlose Phrasen und Vergleiche hinaus und geben auch nicht annähernd Befriedigung ²⁾. Die einzige Hypothese, welche wegen ihrer wissenschaftlichen Grundlage wirklich Beachtung verdient, ist die von Vauquelin. Die Schriftsteller, welche uns Fälle von plötzlichem Ergrauen der Haupthaare mitgetheilt haben, stimmen darin überein, dass dem Ereigniss ein heftiger Gemüthsaffekt oder eine starke Geistesaufrregung vorangegangen sei. Auch in dem von uns beobachteten Falle stellt sich ein Gleiches heraus. Da es weiterhin feststeht, dass in Folge lebhafter Gemüthsaffekte die verschiedenen Secretionen unseres Körpers eine Modification zu erleiden pflegen, so nahm Vauquelin an, dass durch die dem plötzlichen Ergrauen vorhergehenden Affekte die Secretion der Kopfschwarte verändert werde. Es komme zur Abscheidung eines unbekannten supponirten scharfen Agens, welches zersetzend auf den pigmenthaltigen öligen Farbstoff des Haares einwirke. Die Vauquelin'sche Hypothese geht also von der Voraussetzung aus, dass der Farbstoff entweder völlig oder theilweise zersetzt werde und so das Haar farblos werde. Diess ist unrichtig. Nach der von uns gemachten Beobachtung an den Haaren eines über Nacht Ergrauten erleidet der Farbstoff keine Veränderungen, sondern es kommt einzig und allein zur Entwicklung reichlicher Luftbläschen im Haarschaft, welche letzteren dem

¹⁾ Nach Aristoteles, *Histor. anim.* III. 11. hat auch die Kopfbedeckung einen Einfluss auf das Ergrauen. Er sagt: *Frequentius operiti pili, quam aperti ventis canescunt.* Uebers. d. Berl. Ausg.

²⁾ Vgl. Danielis Sennerti, *Op.* Tom. V. Lugd., 1676. p. 85. „Si enim ex nebula, vel aëre, aut vento vitioso arbores afflante foliorum color mutatur et ea exarescunt ipsa arbore et partibus aliis salvis manentibus, non impossibile est, capillorum etiam, ut corporis nostri partium ignobilissimum, colorem vel spiritu eos subito pervadente mutari.“ — Karsch, *l. c.* p. 28.

Haare, trotz seines erhaltenen Pigmentes, eine vorwiegend weisse Farbe verleihen. Der zweite Theil der Vauquelin'schen Hypothese ist hiermit, wenigstens für unseren Fall, widerlegt; — ob der erste hingegen stichhaltig ist, dass die Abscheidung eines scharfen Agens die Luftentwicklung im Haare bedinge, konnten wir nicht eruiren; die Reaction der Ausdünstung der Kopfschwarte war nicht abnorm.

Ich lasse hier nunmehr die Krankengeschichte des von uns beobachteten Falles folgen genau in der Fassung, wie dieselbe vom Hrn. Dr. H. Lohmer nach dem Tagesjournal ausgearbeitet worden ist. Ich gebe dieselbe absichtlich ganz in extenso mit allen Nebenumständen, die uns vielleicht jetzt noch als unwichtig und gleichgültig erscheinen mögen. Vielleicht gelingt es indessen späteren Forschern, scheinbar Unwesentliches unserer Mittheilung zur Erklärung des Grundes der hoch interessanten Erscheinung zu verwerthen. Wie manche Mittheilungen aus älterer Zeit sind nicht gerade desshalb für uns werthlos, weil die Verfasser gewiss oft genug anscheinend ganz gleichgültige Umstände weggelassen haben, deren hohe Bedeutung erst spätere Geschlechter kennen lernten.

Der Fall, um den es sich handelt, war nun folgender:

Ludwig Harenburg, Schriftsetzer, 34 Jahre alt, wurde am 9. Juli d. J. ins hiesige Krankenhaus aufgenommen. Die Umgebung des Pat. gibt an, dass derselbe bereits längere Zeit ein grosser Freund von Spirituosen gewesen sei und besonders in der letzten Zeit sehr viel Brantwein genossen habe. Er selbst stellt diese Angaben durchaus nicht in Abrede, behauptet jedoch, sich seit dem 7. d. M. des Brantweingenusses gänzlich enthalten zu haben. Bei seiner Aufnahme zeigte er deutlich die Symptome des Delirium cum tremore.

Der Pat. ist aufgeregt, schlägt mit den Händen um sich, und sucht jeden, der sich ihm nähert, von sich fern zu halten, die Augen bewegen sich unstät hin und her, die Conjunctiva bulbi ist stark injicirt, die Stirn mit reichlichem Schweisse bedeckt. Die ausgestreckten Hände zittern sehr stark, der Gang ist unsicher und wankend. Das Sensorium ist benommen, Pat. bewegt sich in den verschiedenartigsten Delirien; bald sieht er Thiere neben seinem Bette herumlaufen, schwarze Hunde und Katzen, bald laufen Mäuse über die Bettdecke, bald glaubt er sich bei seiner Arbeit und spricht mit seinen Mitarbeitern oder seinem Herrn. Angeredet gibt er oft sehr zutreffende Antworten und verfolgt auch zuweilen das angeregte Thema, meist schweift er jedoch ab und schwatzt unsinnige Sachen. Tritt Jemand ins Zimmer, so schrickt Pat. plötzlich furchtbar zusammen, hüllt sich in die Bettdecke und zittert an Händen und Füßen. Dieser Zustand dauert wenige Minuten und wiederholt sich jedesmal, wenn ein ihm Unbekannter sich seinem Bette nähert.

Die äussere Haut des Pat. zeigt nichts Abnormes, die sichtbaren Schleimhäute sind etwas stark injicirt. Die Haare des Kopfes und Bartes sind blond, die Iris blau.

An den inneren Organen findet sich ausser einem leichten Katarrh der Lungen nichts Abnormes. Der Puls ist klein, sehr frequent, 160 in der Minute. Temperatur konnte nicht gemessen werden.

Gleich nach der Aufnahme wurde dem Pat. ein lauwarmes Bad mit kalter Uebergiessung verordnet, innerlich erhielt er Tct. op. simpl. Gtt. 30.

Nach dem Bade war der Kranke bedeutend ruhiger. Der Puls hatte noch dieselbe Beschaffenheit wie vorher, wurde aber gegen Abend immer schwächer und war zuletzt an der Art. radialis gar nicht mehr zu fühlen, die Hände wurden kühl und die Delirien stellten sich von Neuem in sehr heftigem Maasse wieder ein. Auch jetzt erschrak Pat. noch beim Eintritt eines Menschen sehr heftig und suchte sich zu verbergen.

Gegen Abend wurde ihm verordnet:

Chinin. sulphur. Gr. ij
2stdl. 1 Pulver

und: Madeira 4stdl. 1 Esslöffel jedesmal mit Aether. camphor. Gtt. 20.

Nachts um 1 Uhr war der Puls bedeutend besser und an der Art. rad. deutlich wahrzunehmen, 112 Schläge in der Minute. Schlaf trat während der Nacht gar nicht ein.

Am 10ten war der Zustand vollständig derselbe, wie während der verfloßenen Nacht. Der Kranke erhielt 2stündlich: Chinin. sulphur. Gr. ij und 1 Esslöffel Madeira mit Aether camphor. Gtt. 20. Auch während der Nacht traten keinerlei Veränderungen auf.

Am 11ten war der Pat. sehr aufgeregt und wollte beständig aus dem Bette. Gegen 11 Uhr sprang er auf und lief, in der Meinung er sei bei seinen Geschäften, in den Krankenstuben umher. Die Schreckhaftigkeit des Kranken bestand noch in derselben Weise, wie früher.

Mittags 12½ Uhr wurde dem Pat. ein lauwarmes Bad mit kalter Uebergiessung 10 Minuten lang verabreicht; während desselben verschwand der Puls an der Art. radial. vollständig. Der Kranke war hierauf etwa 1 Stunde lang etwas ruhiger, fiel indess bald nachher wieder in seinen früheren Zustand; der Puls war an der Art. rad. wieder deutlich, wenn auch schwach zu fühlen. Ausser den früheren Medicamenten erhielt er von jetzt ab 2stündlich noch Op. pur. Gr. ½.

Während der Nacht und am Morgen des 12ten hatte sich im Befinden des Pat. nichts geändert, dem Praktikanten, welchem er zur Beobachtung übergeben war, gab er gar keine Antwort, weil er glaubte, derselbe wolle über seine Krankheit eine Dissertation schreiben. Da Nachmittags der Puls mässig voll war, wurden dem Pat. gegen 3 Uhr 30 Tropfen Tinct. op. simpl. gegeben und als gegen Abend noch keine Wirkung eingetreten war, erhielt er abermals eine gleiche Dosis. Auch diessmal blieb der gewünschte Erfolg aus. Erst am folgenden Morgen, nachdem Pat. nochmals 45 Tropfen Tinct. op. simpl. erhalten, trat gegen 10 Uhr Ruhe und leichter Schlaf ein, aus welchem der Kranke jedoch durch jedes Geräusch aufgeweckt wurde. Als gegen 2 Uhr der Schlaf verschwun-

den war, blieb Pat. zwar ruhig, erschrak aber immer noch in der früheren Weise. Er erhielt jetzt nochmals 30 Tropfen Tinct. op. simpl., in Folge dessen gegen Abend Schlaf eintrat, der die ganze Nacht hindurch währte.

Bis jetzt hatte man am äusseren Aussehen des Pat. keine Veränderung wahrgenommen, bei der Morgenvisite fiel es den besuchenden Aerzten und den übrigen Kranken auf, dass die Haare des Kranken zum grössten Theile grau geworden waren, sowohl die Kopf- wie die Barthaare. Bei der genaueren Untersuchung des Kopfes war die Kopfhaut ziemlich feucht, ein aufgelegtes Stück rothen Lakmuspapiers färbte sich blau. Der Zustand des Pat. hatte sich während der Nacht bedeutend gebessert, die Delirien waren verschwunden, der Kranke ruhig. Es wurden ihm abermals 30 Tropfen Tinct. op. simpl. gegeben, worauf wieder ein längerer Schlaf eintrat.

Am 14ten konnte Pat. bereits das Bett verlassen. Als er vor den Spiegel trat, um seine Haare in Ordnung zu bringen, brach er plötzlich in die Worte aus: ach Gott, mir sind ja die Haare grau geworden.

Die Erscheinungen des Deliriums sind gänzlich geschwunden. Der Kranke ist sehr traurig und schämt sich, er bedauert, dass ihm nicht soviel Opium gereicht sei, um seinem Leben ein Ende zu machen. Er sitzt ruhig neben seinem Bette, den Kopf gegen die Brust geneigt, den Blick düster gegen die Erde gewandt. Wird er angeredet, so schrickt er plötzlich zusammen. Auf die Frage, weshalb er immer so allein dasitze, gibt er zur Antwort, er fühle sich so schwach. Pat. erhält von heute ab täglich 3 Mal Chin. sulph. Gr. ij.

In den folgenden Tagen besserte sich der Zustand insofern, dass der Kranke in den Zimmern und auf dem Corridor umhergehen konnte. Er beschäftigte sich jedoch meist mit sich selbst und wünschte sich aus der Welt. Seine Haltung ist dieselbe, wie früher. Wird er plötzlich angerufen oder angefasst, so fährt er zusammen.

Am 16. Juli besuchten ihn mehrere seiner Mitarbeiter, denen es auch auffiel, dass die Haare des Pat. grösstentheils grau geworden waren. Der Kranke selbst unterhielt sich mit seinen Collegen und war sehr vernünftig.

Seit dem 20sten besserte sich der Zustand immer mehr, die Kräfte nahmen zu, der Lebensmuth hob sich, nur die Schreckhaftigkeit blieb bestehen. In der letzten Zeit erhielt der Kranke täglich ein lauwarmes Bad mit kalter Begiessung, ohne dass irgend ein Erfolg hiervon zu constatiren war; die Schreckhaftigkeit schien freilich etwas geringer zu sein, bestand jedoch noch, als der Kranke am 7. September 1865 seine Entlassung verlangte.

Der mitgetheilte Fall bedarf kaum einer eingehenderen Epikrise. Wir heben als besonders beachtungswerthe Punkte nochmals hervor, dass das plötzliche Ergrauen der Kopf- und Barthaare innerhalb Einer Nacht bei einem an Säuerwahn sinn behandelten, dem Branntweingenusse ergebenden, Individuum auftritt. In seinen Delirien spricht sich fortwährend grosse Angst aus, ein Umstand der insofern von Belang ist, als wir aus den

Mittheilungen anderer Schriftsteller wissen, dass heftige Gemüthsaffekte ganz gewöhnlich dem plötzlichen Ergrauen vorhergehen. Die Perspiratio sensibilis der Kopfschwarte zeigt nach geschehener Umwandlung eine alkalische Reaction.

Ich gehe nunmehr zu der Schilderung des mikroskopischen Verhaltens der plötzlich ergrauten Haare über, indem ich bemerke, dass ich auf der 40. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Hannover bereits betreffende Präparate in der Section für Anatomie und Physiologie vorlegte ¹⁾, in welcher damals unter Anderen die Herren Professoren Henle, Luschka, Gerlach, v. Wittich, Fick, Krause, Waldeyer und Goltz gegenwärtig waren.

Die Betrachtung der Haare zeigte zunächst, dass die meisten in ihrer ganzen Ausdehnung von der Wurzel bis zur Spitze weiss geworden waren, einige waren nur in ihrer Wurzelhälfte weiss, im Uebrigen noch blond, andere hatten umgekehrt eine blonde Wurzelhälfte, hingegen eine ergraute Spitze und endlich fanden sich hin und wieder einzelne Haare vor, welche abwechselnd auf kürzere Strecken ihre blonde Farbe beibehalten hatten, und abwechselnd graue Strecken besaßen: also gescheckt waren.

Die mikroskopische Untersuchung lehrte nun, dass an den weissen Stellen eine reiche Ablagerung kleiner Luftbläschen sich vorfand. Das Pigment war im ganzen Haarschafte überall vollkommen erhalten. Die Luftbläschen lagen sowohl in der Marksubstanz, die ganz und gar von ihnen erfüllt war, als auch in der Corticalschicht der Haare an den ergrauten Stellen, wie es in Figur 1 zu ersehen ist. In der Corticalschicht waren die Luftbläschen nicht um ein Bedeutendes reichlicher an den ergrauten, als an den normalen Stellen. Bei durchfallendem Lichte erschien das Haar an den ergrauten Stellen dunkel, bei auffallendem hingegen weiss. Dass es sich in der That um eine Entwicklung von Luftbläschen im Haare handelte, war daraus ersichtlich, dass man dieselben aus kurzen Haarstückchen durch Einlegen in warmes Wasser oder Aether oder Terpentinöl vertreiben konnte. Man war auf diese Weise im Stande, unter dem Mikroskope zu beobachten, wie durch die eindringenden Flüssigkeiten die Hohlräumchen verschwanden und das Haar an diesen Stellen wieder seine blonde Farbe annahm. An den normal erhaltenen Haaren oder Haarstrecken fanden sich ebenfalls und zwar vornehmlich im Markkanale Luftbläschen vor, aber nicht reichlicher, als man es an ganz normalen Haaren jederorts stets beobachten kann. Im Uebrigen zeigten die ergrauten Haare durchaus keine Abweichungen. Die Wurzeln boten nichts Abnormes dar; die Markzellen, die Fasersubstanz, die Cuticula liessen sich nach den bekannten Angaben überall gut darstellen und zeigten weder eine auffallend grosse noch geringe Consistenz und Resistenz gegen

¹⁾ Vgl. das Tageblatt der 40. Naturf.-Versamml. zu Hannover.

die Reagentien. Die Farbe der ergrauten Haare war allerdings weiss, aber doch nicht so glänzend und blendend wie ganz weisses Haar eines Greises. Es ist diess natürlich, da ja die Haare von allmählich ergrauten Personen ihr Pigment verlieren.

Es lehrt also, dem Vorstehenden entsprechend, dieser Fall, dass bei dem plötzlichen Ergrauen das Haar ganz andere Veränderungen erleidet, als bei dem allmählichen. Bei dem plötzlichen Ergrauen behält das Haar sein Pigment bei und die helle Farbe rührt davon her, dass eine reiche Entwicklung von Luftbläschen im Haarschafte vor sich geht, bei dem allmählichen Ergrauen verschwindet das Pigment und es braucht nicht zu einer excessiven Entwicklung von Luft zu kommen. Wir sehen daher, dass die Hypothese von Vauquelin, beim plötzlichen Ergrauen werde das Haarpigment in Folge eines noch unbekannten chemischen Vorganges zersetzt und aufgelöst, sich in unserem Falle nicht bestätigt hat.

Die Entwicklung reichlicher Luftbläschen im Haarschafte als Ursache des plötzlichen Ergrauens bietet noch in sofern ein hohes Interesse dar, als dieselbe Ursache sich wirksam erzeugt bei dem sogenannten intermittirenden Ergrauen der Haare, von dem ich am Ende meiner Abhandlung noch einige Mittheilungen zu machen beabsichtige.

Ich will endlich noch bemerken, dass ausser dem plötzlichen Ergrauen bei lebenden Menschen in der Literatur noch Fälle verzeichnet sind, in denen nach Angabe der Schriftsteller das Haar sogar nach dem Tode noch eine graue Farbe angenommen habe. Gründel ¹⁾ und Germann ²⁾ haben Fälle der Art beschrieben und es liegt die Vermuthung nahe, dass es sich in diesen Fällen vielleicht auch lediglich um eine reichliche Gasentwicklung im Schafte der Haare gehandelt haben mag.

Nachdem wir somit die histologischen Details der ergrauten Haare vorgelegt haben und zwar sowohl der allmählich, als auch der plötzlich decolorirten, ziemt es sich wohl, nach der Ursache, nach der Causa movens dieser Erscheinung zu fragen. Welche Einflüsse bedingen das Ergrauen der Haare? — Ich glaube, und ich befinde mich hier ganz in Uebereinstimmung mit H. Beigel,

¹⁾ Ephemerid. natur. curios. Dec. II. an. 8. obs. 108.

²⁾ De miraculis mortuorum. Lib. I. tit. 1. § 7.

dass ein Einfluss seitens des Nervensystems hier ohne jeden Zweifel vorwaltet. Wie wir uns diesen Einfluss des Nervensystems zu denken haben, darüber lassen sich kaum Vermuthungen aussprechen. Ich führe hier die Worte Beigel's ¹⁾ an, die gewiss als zutreffend bezeichnet werden müssen: „Je mehr sich der Körper retrograd entwickelt, je mehr die Energie durch einen geringeren Nerveneinfluss rückschreitet, desto mehr schwindet das Pigment aus den Haaren und aus dem Körper überhaupt, bis der Greis mit seinem Ehrfurcht gebietenden Silberhaare, aber auch mit äusserst geringem Nervenreiz vor uns steht. Folge dieses verminderten Nervenreizes ist es ja ausschliesslich, oder fast ausschliesslich, dass das Sehvermögen schlechter geworden, das Gehör theilweise den Dienst versagt, die Haut abnorm empfindet, so dass der Greis meist friert und dass er seine früher gestählten Muskeln wegen ihrer mangelhaften Innervation nicht mehr wie in der Jugend energisch gebrauchen kann.

Von den Verhältnissen, welche den Menschen in Aufregung erhalten oder ihn deprimiren, von der Sorge, dem Kummer, dem Grame, der Entbehrung, der Trauer — und wie alle die dunkeln Gestalten des Lebens heissen mögen, die sich dem Menschenkinde oft an die Sohle heften, ist es bekannt, dass sie den Gedanken thron, das Haupt, mit Schnee bestreuen, wenn sie sich überhaupt damit begnügen, nur dieses Aushängeschild eines bewegten Lebens zu befestigen und nicht noch schlimmere Zufälle im Gefolge haben. Endlich ist durch nicht zu bezweifelnde Thatsachen zur Evidenz erwiesen, dass Personen, die von plötzlichen Erregungen, wie Schreck u. dgl. getroffen sind, in einer verhältnissmässig ganz kurzen Zeit, oft in wenigen Tagen, Einige behaupten: über Nacht, vollkommen ergraut sind.

Hiernach dürften wir aus der Erwägung dieser Thatsachen den sicheren Schluss ziehen, dass das Grauwerden der Haare mit der Nervenaction in unmittelbarem Connex steht, wenn es nicht gar unmittelbare Folge desselben ist. Das Gebiet des Nervenlebens ist ja überhaupt noch so dunkel, dass es vergebliche Mühe wäre, sich über die eigentliche Ursache dieses causalcn Zusammenhanges in Vermuthungen zu ergehen. Wir müssen uns daher, bis die expe-

¹⁾ Loc. cit. p. 25.

rimentelle Physiologie, dieser rastlose Bergmann im Schachte des menschlichen Organismus neue Gänge zu Tage gelegt haben wird, damit begnügen, die Erscheinungen zu beobachten und diese zur Basis für unsere Schlüsse zu machen. Und da sehen wir, dass Nerveneinflüsse, die längere Zeit deprimierend auf den Organismus einwirken, bei dem Einen eine acute oder chronische Krankheit, bei dem Anderen vielleicht Alteration eines einzelnen Organes, beim dritten Ergrauen der Haare, oder andere Zufälle erzeugen. Dasselbe gilt von denjenigen abnormen Nerveneinflüssen, von denen der Körper unvorbereitet, plötzlich betroffen wird. Der Eine kommt mit dem blossen Schreck davon, während der Andere von der Katalapsie, von Krämpfen aller Art befallen wird und der Dritte — plötzlich ergraut.“

Indessen es gibt ausser dem Angeführten noch einige Anhaltspunkte, welche es bestätigen, dass das Ergrauen wohl vom Nervensysteme aus bedingt werde. Das Ergrauen der Haare gehört offenbar in den Bereich des Albinismus partialis. Von letzterem aber, soweit er die Pigmentlage der Cutis anbetrifft, wissen wir, dass er sich in den allermeisten Fällen symmetrisch auf beiden Seiten der Körperoberfläche vorfindet. In den von Th. Simon ¹⁾ gesammelten 32 Fällen fand sich die Decoloration in 21 Fällen symmetrisch vor, die Symmetrie zeigte sich unter 6 von Bärensprung ²⁾ beschriebenen Fällen 4mal und in dem Beigel'schen ³⁾ Falle war es ebenso. Eine solche Symmetrie lässt sich aber gar nicht anders, als unter dem Einflusse des Nervensystems entstanden denken. Beim Ergrauen der Haare sehen wir eine ähnliche Symmetrie, indem dieselben von den Schläfen beginnend immer auf beiden Seiten des Kopfes in gleicher Weise die Decoloration erfahren. — Weiterhin wissen wir auch von dem Albinismus partialis, dass er sich in den allermeisten Fällen nach heftigen, das Nervensystem tief erschütternden Vorgängen im Körper heranzubilden pflegt ⁴⁾. Es dürfte somit wohl die Annahme, das allmähliche und plötzliche Ergrauen der Haare werde vom Nerven-

¹⁾ Ueber Albinismus partialis bei Farbigen und Europäern. Deutsche Klinik 1861. No. 41, 42.

²⁾ Ueber Vitiligo und Albinismus partialis. Deutsche Klinik. 1855.

³⁾ Loc. cit. siehe die Tafel.

⁴⁾ Vgl. hierüber: Beigel, loc. cit. p. 27.

systeme aus zunächst bedingt, als zu Rechte bestehend angesehen werden. —

Im Anschlusse an die vorstehenden Mittheilungen erlaube ich mir noch über einen Gegenstand verwandter Art einige Untersuchungen beizufügen, nämlich über das intermittirende Ergrauen.

Es sind nunmehr ungefähr 20 Jahre her, als hier in Greifswald den Herren Professoren Baum und M. S. Schultze ein Fall seltenster Art zur Beobachtung vorkam, der von dem jetzigen Herrn Professor Karsch in Münster in seiner ausgezeichneten medicinischen Inauguralis ¹⁾ beschrieben worden ist. — Der Fall betraf einen gesunden, 19 Jahre alten Knecht, dessen Eltern und Geschwister keinerlei Pigmentanomalien an Haut und Haaren darboten. Ein jedes der Kopfhaare bestand abwechselnd aus braunen und weissen Ringeln, d. h. es war von Stelle zu Stelle intermittirend ergraut. Die Ringel waren nicht an allen Stellen von gleicher Dicken- und Längenausdehnung, indem nämlich einzelne Haare halb dunkelbraun halb weisslich waren, während bei anderen die Ringel kurz waren und an einem Haarschaft sich reichlich alternirend vorfanden. Die Spitze und der Wurzeltheil aller Haare waren durchweg braun, während in der Mitte des Haarschaftes meistens die Ringel am schmalsten und reichlichsten waren. Mitten auf dem Scheitel fanden sich einzelne ganz weisse und einzelne ganz braune Haare. Ueber das Verhalten der Haare an den übrigen Körperstellen theilt Karsch ²⁾ ebenfalls genauere Angaben mit. Da die mikroskopische Sammlung unseres Anatomie-Institutes im Besitze von Präparaten der Kopfhaare dieses Jünglings ist, so theile ich eine Beschreibung und Abbildung derselben mit, um so mehr, als die früheren Beschreibungen theilweise ungenau sind und die einzige Abbildung, die von den Haaren existirt, vollständig falsch ist. Es haben sich bis jetzt drei Forscher in der Literatur über die Beschaffenheit dieser Haare vernehmen lassen: zunächst Karsch, dann G. Simon ³⁾ und Alex. Spiess ⁴⁾. Da aber nun alle drei in den Hauptpunkten

¹⁾ De capillitii humani coloribus quaedam. Diss. inaug. Gryphiae, 1846.

²⁾ Loc. cit. p. 36.

³⁾ Die Hautkrankheiten. Berlin, 1851. S. 383. Taf. 6.

⁴⁾ Zeitschr. f. rat. Medicin. III. Reihe. Bd. 5. 1859. S. 11.

völlig von einander abweichen, so halte ich es für geboten, die Objecte dieses sehr interessanten Falles nochmals hier vorzuführen. Karsch sagt: *Sub microscopio totius pili structura cellulosa animadvertitur, in illis autem partibus, quibus annuli albi observantur, in medio pili trunco massa quaedam colore obscurior deposita est, quae in luce opaca albidum prae se fert colorem, eodem modo ac in canitie per totum fere pilum. Quam massam summa microscopii adhibita vi, ex granulis conglomeratis componi non solum hic, verum etiam in pilis canis, Ill. Schultze mihi ante oculos posuit. Ubi annuli albi longiores crassioresque sunt, ibi „hoc pigmentum albidum“ (1) totum pilum ad corticem usque implet, ita ut cortex ejusque color omnino videri nequeat.... Apices tantum pellucidi pigmentique plane expertes conspiciuntur. In pili bulbo nihil notandum¹⁾. Diese Beschreibung ist in ihren Hauptzügen vollkommen richtig. Karsch nimmt also die weissen Stellen als abweichend gebaut an und glaubt, dass Körnchen weissen Pigmentes die Ursache der weissen Färbung der Ringel sei. Hierin bedarf es einer Berichtigung, indem jene Körnchen kein weisses Pigment, sondern Luftbläschen sind, wie auch Spiess mit Recht hervorhebt. — Simon, welcher später die Haare untersucht hat und zugleich eine Abbildung derselben in natürlichem und vergrössertem Maassstabe herstellte, hat sich eines kaum verzeihlichen Irrthumes schuldig gemacht. Er sagt: „An den dunklen Stellen war bei durchfallendem Lichte eine hellbraune Rinde und ein schwärzliches Mark sehr deutlich zu unterscheiden. Das Mark bildete einen länglichen, an seinen Enden spitz zulaufenden Streifen. An den hellen Stellen des Haares war die Substanz desselben durchweg von hellbrauner Farbe, oft war hier auch wohl eine durch zwei Linien von der Rinde abgegrenzte Markmasse zu unterscheiden, doch fehlte dieser die schwarze Färbung, welche sie an den dunklen Stellen zeigte.“ — Hätte Simon statt des durchfallenden Lichtes nur einmal auffallendes mit zur Untersuchung benutzt, so würde er sich von dem groben Irrthume überzeugt haben, in welchem er bei seiner Beschreibung sich befindet. Er hat nämlich die weissen Stellen für die dunklen und die dunklen für die weissen gehalten. Das was er als schwarzes Mark beschreibt, sind die*

¹⁾ Loc. cit. p. 35 fig.

Ablagerungen der Luftbläschen, die natürlich bei durchfallendem Lichte schwarz, bei auffallendem aber weiss erscheinen. Ausserdem ist es vollkommen unrichtig, wenn Simon angibt und abbildet, dass die Veränderung nur das Mark betroffen habe. Auch die Rindensubstanz ist reichlich mit Luftbläschen angefüllt. Simon's Abbildung (Taf. 6. Fig. 12) ist aber noch in dem Punkte völlig unrichtig, dass er den Markkanal mehr als die ganze Hälfte des Haarschaftes einnehmen lässt, während doch an allen Haaren derselbe nur $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{3}$ der Breite desselben einnimmt. Die Beschreibung von Karsch ist daher weitaus richtiger und genauer. Alex. Spiess schliesst sich in seiner Beschreibung an Karsch an und er weist nach, dass das weisse Pigment nichts Anderes als kleine Luftbläschen sind. Setzt man unter dem Mikroskope leicht eindringende Flüssigkeiten dem Haare zu, wenn dasselbe gerade an einer weissen Stelle durchschnitten ist, so sieht man die Luftbläschen austreten, die Flüssigkeit trinkt die Haargewebe durch und durch und die weisse Stelle wird braun wie die braunen. Verdunstet später die Flüssigkeit, so tritt die weisse Stelle wieder mit dem Lufteintritte hervor.

Ich finde nun die Haare folgendermaassen beschaffen. Die mir vorliegenden sind geringelt in der Weise, dass in Abständen von $1-1\frac{1}{2}$ Linien weisse und braune Querbänder wechseln. Zunächst ist festzubalten, dass das eigentliche dunkelbraune Haarpigment im ganzen Haare durchaus gleichmässig vertheilt ist, sowohl an den weissen, als auch an den braunen Stellen. Die braunen Stellen sind die normalen: hier verhält sich Alles im Haare wie in einem jeden normalen braunen Kopfhaare. Der Markkanal ist meist deutlich, dergleichen die Cuticula, Luftbläschen sind im Markkanale und in der Rinde spärlich vorhanden, wie im normalen Zustande. An den weissen Stellen ist das Mark ganz und gar voll von Luftbläschen, ebenso die Rindensubstanz. In letzterer liegen jedoch die Luftbläschen am reichlichsten in der Nähe des Markkanales und nehmen gegen die Cuticula hin an Menge ab. An einzelnen Stellen treten sie so nahe an die Oberfläche, dass das braune Haarpigment fast völlig unsichtbar wird. Der weisse Gürtel grenzt gegen den braunen nicht in grader Ebene ab, sondern die Luftansammlung ragt im Markkanale weiter hervor, als in der Rindensubstanz. Ich habe in der Abbildung Taf. XVI. Fig. 2 u. 3 ein Haarstück bei

auffallendem und durchfallendem Lichte abgebildet. Die weissen Stellen sind nicht weiss wie ein Greisenhaar, sondern gelb-weiss, d. h. braun, stark mit Weiss gemischt.

Das Eigenthümliche des Falles besteht also darin, dass der Haarschaft im Innern ringelweise eine reichliche Luftentwicklung in den Geweben des Haares zeigt. Es leuchtet daraus ein, dass an der weissen Stelle das Haar etwas dicker ist, als an den braunen, weil die reichliche Gasentwicklung den Haarschaft aufreiben muss. Man kann dieses schon durch das Tastgefühl erkennen. Karsch irrt, wenn er angibt, die braunen Stellen seien die dicksten, ebenso Spiess, der das Haar überall gleich dick gesehen haben will. Simon allein hat Recht, wenn er sagt: „die braunen Stellen waren an demselben Haare meistens dicker, als die weissen“, wobei wir uns wohl erinnern müssen, dass die Stellen, die Simon die braunen nennt, eigentlich die weissen sind.

Aehnliche Fälle partieller Haardecoloration, bei denen gleichfalls Luftentwicklung im Haare zu Grunde lag, in Folge deren die Haare sogar mitunter aufborsten, zersplitterten und abbrechen, sind von Beigel¹⁾, Mettenheimer und Spiess beobachtet worden und von Letzterem (l. c.) einer eingehenden Besprechung unterworfen worden. Die ursächlichen Momente für diese Erkrankungen liegen in tiefem Dunkel. Aber der Umstand ist von ganz besonderem Interesse, dass die Fälle von intermittirendem Ergrauen und unser Fall von plötzlichem Ergrauen eine gleichartige Veränderung zeigen: — Entwicklung von Luft im Haarschafte bei gleichzeitig wohl erhaltenem Pigmente²⁾.

¹⁾ Sitzungsberichte der k. k. Akademie d. Wiss. Math.-phys. A. Bd. XVII. S. 612.

²⁾ Mir ist kürzlich ein zweiter Fall berichtet worden, in welchem eine Dame nach heftiger Gemüthsbewegung plötzlich ergraute. Eine eingehendere Untersuchung der Haare war nicht mehr zu erlangen.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel XVI.

Fig. 1. Geschecktes Haar eines plötzlich Ergrauten bei auffallendem Lichte.

Fig. 2. Geringeltes Haar vom Scheitel eines Mannes mit intermittirendem Ergrauen bei durchfallendem Lichte.

Fig. 3. Ein gleiches bei auffallendem Lichte.

XXXIV.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Ueber das Vorkommen der Trichinen in Russland. Fall von primärem, medullärem Zottenkrebs des grossen Netzes.

Von Dr. Rudnew.

Aus dem pathologisch-anatomischen Institut zu St. Petersburg.

Der erste Fall der Trichinose in Russland ist an einer Leiche vorgekommen, die ich am 13. November 1865 wegen eines primären Medullarkrebss des grossen Netzes untersucht habe. Bis dahin wurde kein einziger Fall von Trichinen in Russland, weder in den russischen, noch in den ausländischen Zeitungen veröffentlicht, obwohl die ausländischen Epidemien von Trichinose Allen bekannt wurden und die Abhandlung von Prof. Virchow über die Trichinen ins Russische übersetzt war. Sogar das Petersburger Physikat hat in den politischen Zeitungen zur Beruhigung des Volkes angezeigt, das russische Schweinefleisch sei von ihm genau untersucht worden und keine Trichinen darin gefunden. Erst, nachdem ich meinen ersten Fall von Trichinen in der Petersburger Zeitung (1865. No. 327) veröffentlicht hatte, fingen Manche an, auf die mündliche Tradition sich stützend, zu versichern, dass Prof. Markusen schon vor 11 Jahren einen Fall in Petersburg, Dr. Steinberg einen anderen in Kiew beobachtet hätten. Eine andere Folge meiner ersten Anzeige war, dass Manche meinen Fall wegen seiner Einzelheit nicht für den Beweis der Anwesenheit der Trichinen bei uns halten wollten, man sagte: möglicherweise hat die Person einen ausländischen Schinken gegessen. Aber die Anamnese des ersten Falles und noch andere Fälle, die bald darauf zur Beobachtung gekommen sind, beweisen sicher, dass die Trichinose auch in Russland keine grosse Rarität ist *), obwohl die Krankheit bei Lebzeiten noch von Niemandem beobachtet worden ist. Die Fälle, welche ich meinerseits an Leichen beobachtet habe, will ich hier niederlegen. Der erste Fall betrifft eine 65 Jahre alte Lohndienerin Anna Iwanow. Sie wurde im Obuchow-Hospital behandelt, wo ihre Krankheit als Ascites, Arteriosclerosis, Bronchialkatarrh bezeichnet war. Nach dem Tode wurde die Leiche nach der Akademie für die anatomischen Studien geschickt.

Bei der Untersuchung der Bauchhöhle fiel mir eine grossartige Verdickung und Entartung des grossen Netzes auf. Das Netz war 15 Zoll lang, $7\frac{1}{4}$ Zoll breit,

*) In der Akademie wurden unter 150 Sectionen 3 Fälle von Trichinose beobachtet.

1 Zoll 2 Lin. dick; es breitete sich über die Darmschlingen hinaus aus, indem es in der Regio ileo-coecalis mit der Bauchwand fest verwachsen war. Die Verdickung desselben war unregelmässig, überall knollig, höckerig, auf der Oberfläche zottig; liess man über die Oberfläche Wasser fliessen, so flottirten die feinen Zotten. Die ganze Geschwulst, von grauweisser Farbe, machte den Eindruck, als sei sie aus einzelnen, untereinander zusammenfliessenden Knoten entstanden. Stellenweise, wo nämlich die Adhärenz des Netzes war, erschienen die Knoten mehr vereinzelt, deutlich von einander getrennt. Das Gewebe, von sehr geringer Consistenz, zeigte sich schwammig, leicht zerreissbar, im hohen Grade saftig. Bei der mikroskopischen Untersuchung ergab sich, dass die Geschwulst ihrer Natur nach keine gewöhnliche Neubildung, bezüglich der betreffenden Stelle, darbietet.

Der in Kochsalzlösung untersuchte Saft bestand aus grossen, vielgestaltigen Zellen. Es waren da viele frische sowohl, als in Fettmetamorphose begriffene Elemente. Die ersten anlangend, so zeigten sie sich bald rund, mit einem oder 2—4 Kernen versehen, bald spindelförmig, mit trübem Protoplasma und mehreren, grossen, matterscheinenden Kernen, bald in Form von Kolben, wobei das angeschwollene Ende von feinkörnigem Protoplasma gebildet wurde und die Kerne enthielt, das zugespitzte als dicke Faser oder Bündel erschien. Innerhalb des Protoplasmas sah man in vielen Zellen blasige Gebilde, Physaliden, wobei die Kerne zur Seite geschoben waren. An allen Zellen liessen sich Membranen wahrnehmen und diese waren manchmal so fest, dass das wachsende und sich theilende Protoplasma sogar zu neuen Zellen wurde, ohne dass die alte Zelle geborsten wäre, und so erschien die letztere als eine Mutterzelle. Die frei gewordenen Zellen waren in dieser Geschwulst in einer grossen Menge vorhanden und gaben sich als dunkle, grobkörnige, mit festen Membranen versehene Kugeln zu erkennen. Es waren auch Zellen vorhanden, welche in sich drusige, bräunlich gefärbte Krystalle von Leucin trugen. Leucinkrystalle waren auch frei im Saft in grosser Menge enthalten. Liess man Essigsäure auf das Präparat wirken, so wurden die körnigen Elemente blass, fast durchsichtig, die Kerne deutlicher contourirt, die fettig entarteten blieben unverändert, die Leucinkrystalle lösten sich auf; in der Flüssigkeit bildete sich dabei eine leichte Trübung, was auf einen geringen Gehalt an Mucin hindeutete. Wie verhielt sich nun der Saft in der Geschwulst? Durch Abschneiden mittelst einer feinen Scheere von der Oberfläche der Geschwulst konnte man mikroskopische Präparate erlangen, deren Structur sich folgendermaassen zeigte: Bei 200maliger Vergrösserung sah man cylindrische Zotten, welche bald in ihrer ganzen Länge auf dem Sehfelde gesehen wurden, bald nur theilweise. Die Zotten bestanden aus jungem Bindegewebe, an dem man parallel verlaufende Züge von spindelförmigen, in der Mitte stark verdickten oder Faserzellen sehen konnte; an der Oberfläche der Zotten schienen die genannten Zellen grösser zu werden und allmählich in die des Saftes überzugehen, indem sie ihrer Form nach verschiedene Richtungen andeuteten; durch die Zotte sah man, besonders an den in der Müllerschen Flüssigkeit gelegenen Präparaten, die mit Blut injicirten Gefässe laufen, welche bisweilen schöne Netze von Capillaren am stumpfen Ende der Zotte bildeten. Da, wo die Zotten nicht abgeschnitten worden, konnte man dieselben an gefässführenden Balken von derselben Structur sitzen sehen. Die mikroskopischen Schnitte

aus der Dicke der Geschwulst zeigten dieselben Balken, von deren Oberfläche aus die zottigen Auswüchse entstanden und frei in die durch das Balkennetz gebildeten Räume hineinragten. Die Dicke der Zotten sowohl, als die der Balken war verschieden. Die Räume des Balkennetzes, welches der Geschwulst eine eigentliche schwammige Structur ertheilte, waren mit den oben beschriebenen Zellen dicht gefüllt. Manche von diesen Zellen entstanden offenbar durch die Umwandlung der Balken und Zotten, da diese Zellen noch manchmal die cylindrische Lagerung behielten, was nebst der ganzen Structur der Geschwulst an die Form erinnert, welche von Billroth als Cylindrom und von Henle als Siphonom bezeichnet worden ist. Es ergibt sich aus der Beschreibung der Geschwulst, dass es sich hier um einen Medullarkrebs in Form eines Zottenkrebses handelt. Wir fanden ferner mehrere Krebsknoten in anderen Organen. Es fragt sich nun, was für primär gehalten werden muss? In der Bauchhöhle fanden sich mehrere Krebsknoten an verschiedenen Orten des Peritonäums: die untere Fläche des Diaphragma, besonders an der Stelle, wo es die Leber bedeckt, war mit kleinen Hanfkorn- bis Haselnussgrossen Knötchen besät; diese waren auch reich an Saft und auf der Oberfläche zottig. Das Peritonäum im Cavum recto-uterinum war gleichfalls in Krebsgewebe umgewandelt, aber so, dass das darunter liegende Zellgewebe unversehrt erschien; vom Boden des Cavum breitete sich die krebsige Infiltration über die hintere Fläche des Uteruskörpers bis zum Fundus aus; an der vorderen Fläche des Uterus fand sich eine quergelagerte, 1 Zoll lange, 2 Lin. dicke Geschwulst von derselben äusseren Beschaffenheit, wie die übrigen Knötchen. Die Ovarien waren oberflächlich aufgelockert und mit Krebselementen infiltrirt, indem die Grösse der Eierstöcke normal blieb und das Gewebe fibrös erschien. Der Uterus war ein wenig vergrössert, am Fundus enthielt er ein interstitielles Myom; die Schleimhaut zeigte eine colloidcystische Entartung. Ferner sassen zwei hühnereigrosse Geschwülste in der Leberpforte. Diese sind offenbar durch die Entartung der Lymphdrüsen entstanden; sie breiteten sich unmittelbar auf das Leberparenchym aus, wo sie an eine wallnussgrosse, cavernöse Geschwulst stiessen. Die Leber selbst zeigte keine besondere Veränderung, ausser einer geringen Verkleinerung und leichten icterischen Färbung des Parenchyms. Auf der Kapsel der Milz sass eine haselnussgrosse Geschwulst, die in das Milzparenchym eingriff. Die krebsige Erkrankung hat sich ferner auf die Brustorgane verbreitet, am grössten waren hier die Lymphdrüsen, die beim Hilus der rechten Lunge liegen, afficirt. Die markig infiltrirten Drüsen stellten eine weiche, hirnartige, zusammengesetzte Geschwulst dar, welche sich einerseits auf die Adventitia der Arteria pulmonalis und auf die Wand des rechten Bronchus ausbreitete, so dass man auf dem vorderen Abschnitte der Schleimhaut des rechten Bronchus über der Theilung derselben eine warzige, flache, scheinbar aus zusammengefloßenen, einzelnen Knötchen entstandene Geschwulst erblickte; andererseits ging die Geschwulst der Drüsen auf das Lungengewebe über. Das letztere war im oberen Lappen durch Cavernen zerstört. Das zwischen den Cavernen befindliche Gewebe sowohl, als das der unteren Lappen war bald durchgängig, bald mit lobulären Hepatisationsheerden von käsiger Beschaffenheit durchsetzt. In eine der genannten Cavernen ragte weisse, weiche Krebsmasse hinein, so dass der breiigflüssige Inhalt der

Caverne auch die Krebs Elemente enthielt. Die linke Lunge zeigte vereinzelte, käsige Knoten. Das Herz befand sich in hohem Grade der braunen Atrophie, mit atrophischen, ödematösen, polypenartigen Fettmassen auf der Oberfläche bedeckt. Die Aorta und die meisten Arterien, besonders die der Nieren und Unterextremitäten boten eine starke, atheromatöse, stellenweise kalkige Entartung dar. Durch die mikroskopische Untersuchung der genannten Geschwulstmassen konnte man sich leicht davon überzeugen, dass alle diese Knoten ihrer Structur nach jünger waren, als die des grossen Netzes. Die Elemente des Saftes besaßen eine geringere Grösse; das trübe oder feinkörnige Protoplasma derselben war nicht in so grosser Menge entwickelt, wie es bei den Zellen aus dem Omentum der Fall war. Es fehlten den Zellen meistens die Membranen, als secundäre und spätere Bildungen. Was die fettige Metamorphose anbelangt, so war sie weder in den Knoten des Peritonäums, noch in den entarteten Drüsen in solchem Maasse vorhanden, wie im Omentum. Die über das Peritonäum zerstreuten Knoten sind offenbar durch eine directe Infection der Gewebe entstanden, da die Geschwulst des Omentum unmittelbar an der Oberfläche viel Saft producirt, welcher frei in die Bauchhöhle abfloss. Alle die secundären Infectionsknoten des Cavum Douglasii und die anderen an der Oberfläche des Peritonäums zeigten dieselbe zottige Beschaffenheit, wie die primäre Geschwulst. Die entarteten Drüsen dagegen schienen noch ihren eigenthümlichen Bau des Stroma beizubehalten. Das Stroma nämlich stellte ein maschiges Gewebe dar, nur stark verdickt; in den Maschenräumen statt der Lymphkörperchen fanden sich die grossen, meistens runden Krebs Elemente; ja in manchen Räumen konnte man kaum veränderte Lymphzellen wahrnehmen. In derselben Art verhielten sich die Geschwülste der Brustorgane, wo man in den Lymphdrüsen noch grössere Abschnitte unverändert traf. Man kann also keinen Zweifel hegen, dass der in Rede stehende Krebs primär im grossen Omentum entstanden ist.

In der pathologisch-anatomischen Literatur, von den alveolären Krebsen abgesehen, ist bis jetzt eine sehr geringe Zahl von primären Medullarkrebsen des Omentum angegeben*). Meines Wissens gibt es nur einen Fall, der genau beschrieben worden ist und dem unserigen am nächsten steht, das ist der Fall von Bennett, welcher Krebs auch eine zottige Beschaffenheit hatte (cauliflower Character**). In diesem sowohl, als im unserigen und in den oben citirten ähnlichen Fällen wurden immer alte Personen vom Krebs befallen. Die Entwicklung der Geschwulst ging gewöhnlich langsam von Statten und war meistens mit Ascites verbunden. Die Schleimhaut des Darmes blieb in der Regel intact.

Nun wenden wir uns wieder zu den russischen Trichinen. Nachdem ich die besprochenen Organe untersucht hatte, ging ich zur Untersuchung der Muskeln über. In den Pectorales habe ich zuerst einige zerstreute, weisse Pünktchen bemerkt, welche sich unter dem Mikroskope als alte, eingekapselte, mit starker Kalkablagerung in der Kapsel versehene Trichinen erkennen liessen, was mehreren Studenten und Aerzten demonstrirt wurde. Ferner wurden viele alte Trichinen in

*) Bennett, Report of the proceedings of the path. Soc. 1850—1851. p. 101. Bristowe, Transact. of the path. Soc. Vol. 4. 1853. p. 159. Hare, ibid. Vol. 5. p. 125. Langmore, ibid. Vol. 11. p. 38.

**) On cancerous and cancrioid growths. 1849. p. 69.

den Muskeln des Halses, besonders des Kehlkopfes, in denen der Augen, in der Zunge, in den Extremitäten gefunden, keine im Herzen und im Diaphragma. Nicht nur die Kapseln, sondern auch viele von den Thieren selbst waren verkalkt, wobei die Trichinen bald eingeschrumpft, bald in Bröckel zerfallen erschienen. Die übrigen zeigten keine sichtbare Andeutung von Darm- und Geschlechtsorganen, in den meisten sah man den gelben körnigen Körper. Es ist klar, dass die Erkrankung vor vielen Jahren stattgefunden haben muss. Da die betreffende Person, wie die Anamnese lehrt, nie im Auslande gewesen ist, immer bald in Petersburg, bald in Moskau, wo sie geboren war, wohnte, so müssen wir annehmen, dass das Weib, entweder in Moskau oder in St. Petersburg das trichinische Fleisch gegessen habe, mag es inländisch oder importirt sein, was an sich gleich ist.

Zum zweiten Mal wurden die Trichinen am 7. Februar d. J. von einem Studenten Alexander Rudnew*) in einem anatomischen Kopfpräparate gefunden, was offenbar wieder auf einen geheilten Fall von Trichinen bezogen werden muss. Hier waren die Trichinen ebenfalls in schon verkalkten Kapseln eingeschlossen und in grosser Menge in den Muskeln des Kehlkopfs, der Zunge und der Augen vorhanden. Leider konnte man die Leiche, der der Kopf gehörte, nicht finden. Deswegen blieb es unbekannt, woran der Mann gestorben und wo er hergekommen ist. Bekannt ist es aber, dass er in die Akademie aus einem Stadtkrankenhause, wo die Arbeitsleute behandelt zu werden pflegen, geschickt wurde, und dass er der niederen Klasse des Volkes angehörte.

Der 3. Fall wurde am 9. März d. J. beobachtet bei einer Section, die von Prof. Illinsky ausgeführt wurde. Der Kranke, N. Glazyrin, 29 Jahre alt, war ein Schreiber aus einem Comtoir, in Wologda geboren, wo er zuerst wohnte, die letzten 13 Jahre verbrachte er auf einem Comtoir in St. Petersburg. Er ist auch nie im Auslande gewesen. Vor Kurzem fing er an, sich über Brustschmerzen zu beklagen, weswegen er in die Abtheilung des Prof. Eck aufgenommen wurde, wo er an Tuberculose der Lungen und Gedärme gestorben ist. Bei der Untersuchung der Muskeln fanden sich ausser in dem Herzen fast überall zahlreiche, eingekapselte Trichinen. Die Kalkablagerung war hauptsächlich nur an den gespitzen Enden der Kapsel vorhanden, überhaupt aber noch so gering, dass man meistens das spiralig eingerollte Thier ohne Anwendung einer Säure sehen konnte. Setzte man Essigsäure oder Salzsäure zu, so zeigten die Trichinen innerhalb der Kapsel lebhaftere Bewegungen. Ebenso bewegte sich eine aus der Kapsel befreite Trichine auf dem heizbaren Tische, indem die Bewegungen beim Heizen bis zu 54 Grad C. dauerten.

Zum Schlusse will ich noch einige Worte hinzufügen über die Mittel, welche die Regierung gegen die mögliche Erkrankung des Volkes durch das Schweinefleisch ergriffen hat, da Epidemien, wie die ausländische Erfahrung lehrt, leicht zu Stande kommen können. Für Petersburg werden von nun an 4 Schlachthäuser eingerichtet, wo jedes geschlachtete Schwein auf Trichinen mikroskopisch geprüft werden wird, wozu 4 Aerzte bestimmt sind.

*) Petersburger Zeitung 1866. No. 29.

2.

Ein Fall von sogenanntem Chlorom.

(Briefliche Mittheilung an den Herausgeber.)

Von Dr. W. Dressler,

Assistenten an der medicinischen Klinik in Prag.

(Hierzu Taf. XIV. Fig. 6.)

Bei der Lektüre Ihres Werkes über die Geschwülste, fühlte ich mich aufgefordert, Sie in Kenntniss von einem hier vorgekommenen gewiss sehr seltenen, wenn nicht einzigen Falle zu setzen. Er betrifft nämlich eine grün gefärbte, über den grössten Theil der periostealen Bekleidung des Knochensystems, die Knochen und die naheliegenden Drüsen verbreitete Neubildung, die bei einem vor mehreren Jahren auf der Augenklinik behandelten und dort gestorbenen Knaben vorgefunden wurde. Es wurde mir damals gestattet, mit einem Theile des Materials eine chemische Prüfung vorzunehmen, deren Resultat in Folgendem bestand:

Aus der zerkleinerten und verriebenen Masse löste sich kein Farbstoff ab bei der Behandlung mit folgenden Medien: Wasser, Alkohol, mit Schwefelsäure versetztem Alkohol, Aether, Chloroform, diluirten Säuren. Alkalische Flüssigkeiten bekamen nach der Behandlung damit einen grünlichen Stich. Wurde die Masse mit alkalischer Flüssigkeit befeuchtet oder auch nur mit Ammondunst angehaucht, so trat das Grün viel lebhafter hervor, verschwand aber bald darauf wieder. Dieses Verschwinden konnte durch Säurezusatz augenblicklich bewirkt werden.

Chlordämpfe zerstörten den Farbstoff sehr rasch. Auf den Rath Prof. Lerch's überliess ich nun die Masse der Fäulniss, da wir an dem Melanin die Beobachtung gemacht hatten, dass dieses sich von den anderen Substanzen als unzersetzbarer Körper ablöse. Nach einem Jahre jedoch fand sich von dem färbenden Principe in der ammoniakalischen schmierigen Flüssigkeit, die zurückgeblieben war, Nichts mehr vor. Es war somit evident, dass der Körper vergänglich und mit dem blauen Farbstoffe des Eiters nicht identisch war: sollte er nicht vielleicht mit dem grünen Farbstoffe, der den rasch und massig gesetzten Eiter so oft charakterisirt, congruiren?

Eine von mir flüchtig aufgenommene Farbenskizze (Taf. XIV. Fig. 6) wird am besten die Art und Intensität des Grüns veranschaulichen. Der mir mitgetheilte Sektionsbericht folgt anbei:

Zaspal, Johann, 4 Jahre alt, Tagelöhnersohn aus Rostok, gestorben am 16. März 1860. Körper abgemagert, Hautdecken blassbräunlich gefärbt. Thorax gewölbt. Unterleib stark ausgedehnt, weich; Bulbi atrophisch, aus den Orbitalhöhlen herausgedrängt. Schädeldach sehr geräumig, am Durschschnitte symmetrisch, dünn mit weiten Nahtfugen und einem thalergrossen Worm'schen Knochen in der Lambdanaht versehen; das Pericranium längs der sämtlichen Nähte von linsenhis haselnussgrossen zerstreut liegenden rundlichen Knoten durchsetzt; diese treten in den Schläfengruben mehr in diffuser Form auf und bilden über dem Processus

mastoides, namentlich links, die Weichtheile vor sich drängend, taubeneigrosse flache Höcker. Diese bellgrün gefärbten Knoten entleeren beim Schaben an der feucht glänzenden Schnittfläche äusserst geringe Mengen Saft und geben beim Brechen eine faserige Bruchfläche. Von ähnlichen Massen sind die Orbitalhöhlen ausgefüllt. Die Glastafel zu beiden Seiten der Pfeil-, Lambda- und Kronennaht mit splitttrigen Osteophyten bedeckt, längs der ersteren mit der Dura verwachsen. Aehnliche Knoten schliesst die harte Hirnhaut ein. Die grössten sitzen an den kleinen Keilbeinflügeln und hängen mit denen der Orbita zusammen; weiterhin finden sie sich an der hinteren Fläche der Felsenbeinpyramide, wo sie in den Sulcus horiz. cerebelli hineinragen und daselbst eine grubige glatte Vertiefung zurücklassen, endlich in dem Sinus sigmoides, welchen sie hochgradig verengern. Das linke Foramen mastoideum bis zur Rabenfederspuldicke erweitert. Im Sinus faciformis major wandständige ziemlich festhaftende Faserstoffgerinnungen. Die inneren Hirnhäute stark serös durchfeuchtet, leicht getrübt; Gefässe blutleer, Hirnsubstanz weich, Mark glänzend weiss, Corticalis hellbraun, Seitenventrikel weit klaffend, mit klarem Serum gefüllt. Ependyma fest. Plexus chorioid. blassbraun. Im Basalsinus dünnflüssiges schmutzig rothes blasses Blut in der Menge einiger Tropfen; ähnlicher Inhalt in den Jugularvenen, jedoch in grosser Menge.

Schilddrüse klein, hellbraun gefärbt. Rachen- und Kehlkopfschleimhaut blass. In der linken Inframaxillargegend wallnussgrosse grüne Knoten, welche der Carotis von der Theilungestelle an bis zu ihrem Eintritt in die Schädelhöhle aufsitzen, kleinere ähnliche sind in dem Periost der hinteren Fläche des Unterkiefers und der unteren Fläche des Keilbeinkörpers eingelagert; letztere prominiren in den Rachen.

Der linke Lungenflügel über der Spitze und dem hinteren Rande des Oberlappens an die Costalwand angelöthet. Parenchym beider Lungenflügel gleichmässig lufthaltig, an der Schnittfläche blassgrau gefärbt, nur in den unteren Abschnitten leicht durchfeuchtet, sonst trocken. Das Periost sowohl der hinteren als vorderen Fläche des Brustkörpers, das der Rippen und der vier oberen Brustwirbelkörper enthält bis taubeneigrosse, zerstreut liegende, grüne knollige Massen.

Herz klein, schlaff. In der Bauchhöhle einige Drachmen klares Serum. Colon transversum und S. romanum stark gasgebläht. Peritonäum glatt, Netz und Mesent. fettlos. Milz 5 Zoll, mit blassröthlichgrauem weichen zerreislichen Parenchym. Leber gross, Parenchym fast gleichmässig hellbraun gefärbt; in der Vena port. blassrothes dünnflüssiges Blut. Nieren gross, Parenchym blass; einige haselnussgrosse grüne Knoten theils in der Corticalis, theils in den Kelchen einschliessend.

Im Magen reichliche Speisereste; im stark dilatirten und leicht hypertrophirten Dünndarmrohre gallige Chymusmassen und blass glatte Mucosa. Im Colon ascendens, transv. und sigm. breiige Fäces; sonst die Schleimhaut ähnlich beschaffen wie die des Dünndarms. Die kleine Beckenhöhle ist durch grüne knollige Massen, welche überall von dem Periost ausgehen, fast ganz ausgefüllt, so dass das Rectum nach vorn gedrängt und ziemlich verengt erscheint. Zugleich greift diese grüne Infiltration bis in das submucöse Zellgewebe des letztgenannten Darmstückes. Die Harnblase überragt 3 Querfinger breit den Symphysearand; ähnliche Knollen sitzen sowohl an der inneren als an der äusseren Fläche im Periost der beiden Darmbeinschaufeln.

Zusatz von Rud. Virchow.

Herr Dr. Dressler hatte die Güte, mir bei Mittheilung des vorstehenden, höchst interessanten Falles ein Stück der Hinterhauptsschuppe zu übersenden, welches mit der getrockneten, jedoch noch erkennbaren grünen Masse überzogen war. Die Farbe war nach dem Aufweichen dünner Durchschnitte verschieden stark; stellenweise erschien sie, zumal nach dem Befeuchten der Schnitte mit Ammoniak, intensiv grasgrün. Mikroskopisch sah man, dass die Farbe vollständig diffus war, ohne irgendwie körnige oder krystallinische Abscheidungen darzubieten. Histologisch bestand die Geschwulst aus fibrösem Gewebe mit schönen Netzzellen, welche strich- und heerdweise in Wucherung geriethen und eine überaus zellenreiche (medulläre) Masse lieferten, welche, soweit ich sehen konnte, nirgends einen Epithelialcharakter annahm, sondern überall den Habitus von Parenchymzellen behielt. Die Intercellularsubstanz schwand an solchen Stellen fast ganz; man sah dicht gedrängt an einander mässig entwickelte, nicht besonders grosskernige Zellen von wechselnder Gestalt, jedoch meist kurz spindel- oder sternförmig. Nach meiner Auffassung würde es sich also um ein Sarkom gehandelt haben.

3.

Fall von hämorrhagischer Diphtherie des Darms.

Von Dr. R. Nesemann in Magdeburg.

Caroline Helling, unverehelicht, 21 Jahre alt, wurde am Ende ihrer ersten Schwangerschaft am 18. November pr. mit geringen, typisch auftretenden Schmerzen im Kreuz auf die Entbindungsstation des Krankenhauses aufgenommen. Knochenbau und Muskulatur waren mittelmässig entwickelt, das Aussehen blass, weissenangeachtet die Helling jedoch stets gesund und kräftig gewesen sein wollte. Die Kreuzschmerzen verlören sich nach 2 Tagen und die Schwangere war nun noch 8 Tage ganz wohl und verrichtete leichte häusliche Arbeiten; nur des Abends und Nachts fiel sie ihrer Umgebung durch aussergewöhnlich viel Wassertrinken auf. Am 29. November Morgens 4 Uhr stellen sich sehr kräftige Wehen ein, die nur heftige Schmerzen im Leibe, gar keine im Kreuz machen. Um 8 Uhr befindet sich der Kopf der Frucht bereits mit geringer Kopfgeschwulst im Ausgang des kleinen Beckens; die Kreissende versichert ganz bestimmt, während der Wehen, die ziemlich stürmisch sind, nur heftige Leib-, gar keine Kreuzschmerzen zu empfinden, und dieses Verhalten bleibt während der ganzen Geburt. Der Puls ist fieberhaft, 110, Hauttemperatur erhöht, grosser Durst, einige Male stellt sich leichtes Frieren ein. Um 11 Uhr Vormittags wird ein kräftiges Kind mit sehr bedeutender Kopfgeschwulst geboren. Sehr geringer Blutverlust aus dem Uterus. Bei der Austreibung des Kindes soll nach Aussage der Hebamme und Wärterin die Kreissende eine kleine Quantität kindspechähnlicher, höchst überriechender Masse und bald nach der Austreibung des Kindes circa $\frac{1}{4}$ Eimer voll

einer braunschwarzen, breiigen Masse per anum entleert haben. Der Gestank der letzteren kann nicht hochgradig genug geschildert werden und nach ihrer Entleerung soll die Wöchnerin etwas blasser erschienen sein. — Das Befinden der Wöchnerin ist nun bis auf das Fortbestehen eines geringen Grades von Leibscherz leidlich bis 4 Uhr Nachmittags, wo sie in Folge der sich sehr schnell steigenden Leibscherzen heftig zu stöhnen anfängt. Als wir sie Abends 6 Uhr zum ersten Male nach der Geburt wiedersehen, setzt uns ihr sehr anämisches, collabirtes Aussehen in Erstaunen. Es lässt sich jedoch weder äussere noch innere Blutung nachweisen. Der Leib ist mächtig aufgetrieben, von selbst sehr schmerzhaft, noch mehr bei leichter Berührung; die Contouren des Uterus können nicht gefühlt werden; die Schmerzen sind am Rippenbogen viel bedeutender als in der Uterusgegend. Rückenlage mit angezogenen Beinen; Puls über 120, klein, Temperatur am Rumpf normal, an den Extremitäten etwas niedriger, viel Durst, zweimaliges Erbrechen, grosse Unruhe. — Eisumschläge über den Leib und 3stündl. $\frac{1}{4}$ Gr. Opium und R. ipecac. aa.

30. November. Trotz der Opiate Nachts keine Ruhe, viel Stöhnen, häufige Versuche mittelst Aufstützen auf die Sohlen der angezogenen Füsse und auf die Ellenbogen die Lage des Rumpfes zu verändern. Meteorismus und Schmerz haben zugenommen; deshalb nun trotz des anämischen Aussehens 20 Blutegel an den Leib. Die Blutentleerung bewirkt früh eine Verminderung des Meteorismus und des Schmerzes, aber auch Sinken des Pulses und wird deshalb bald gehemmt. Die Unterlagen zeigen ausser den normalen Lochien wenig, penetrant stinkende, dünne Flüssigkeit mit einigen graugelblichen kleinen Bröckeln, per anum abgegangen. — Calomel in abführender Dosis. — Den Tag über fast derselbe Zustand, wie Abends zuvor; nur öfteres Aufstossen hat sich hinzugesellt und 2mal ist wirkliches leichtes Erbrechen eingetreten. Abends $\frac{1}{4}$ Gr. Morphinum.

1. December. Die Nacht ist ebenso unruhig und schlaflos verbracht wie die vorige. Der Meteorismus ist zwar etwas geringer, aber auch der Kräftezustand ist etwas gesunken. Im Uebrigen keine Veränderung. Da nach der Calomelabführung keine Entleerung gefolgt ist, so wird nun circa 1 Quart Wasser mittelst des Clyso-pompes in den Darm gepumpt. Mit dem Wasser wird eine ziemlich reichliche, schmutzig graugelbliche, schlechtem Eiter ähnliche, fürchterlich stinkende Flüssigkeit entleert, welche einige ganz kleine, bröckliche, graugelbe Körnchen enthält; dieselbe Masse, wie sie sich schon in den Unterlagen gezeigt hatte. Auch in den ferneren Unterlagen und in der Entleerung nach der nochmaligen Anwendung des Clyso-pompes erscheint dieselbe Masse, einmal mit geringen Blutspuren vermischt. Abends und Nachts je $\frac{1}{4}$ Gr. Morphinum, ohne dass Schlaf eintritt.

2. December. Der Collapsus hat bedeutend zugenommen, Puls 150, sehr klein, Extremitäten kühl, Leib zwar noch recht aufgetrieben, gestattet jedoch leichte Palpation, die aber kein Resultat gibt. Vin. hung. 2stündl. 1 Essl., worauf jedesmal etwas Schlaf eintritt. Abends $\frac{1}{4}$ Gr. Morph., Nachts jedoch wieder Unruhe, kein Schlaf.

3. December. Zunehmender Collapsus, Radialpuls schon des Morgens nicht mehr zu fühlen, geringer Sopor mit Unruhe abwechselnd, immer noch viel Durst und immer noch von Zeit zu Zeit die beschriebenen Abgänge per anum in ganz geringer Quantität. Abends 7 Uhr Tod.

Section 22 Stunden p. m.

Kopf nicht geöffnet. An den Brustorgauen fand sich nichts Besonderes, sie waren blutarm. Von den Baueingeweiden zogen Uterus und Darm unsere Aufmerksamkeit besonders an. Uterus und übrige Geschlechtstheile befinden sich im normalen puerperalen Zustande. Dickdarm und Ileum fallen durch ihre schwarz-graue Farbe auf, während Jejunum und Magen normal grauweisslich aussehen. Der Darm wird vom unteren Ende an untersucht. Im Mastdarm finden sich an mehreren Stellen flache graugelbliche Massen, theils der Schleimhaut aufgelagert und von ihr abschabbar, theils in sie hineingelagert, letzteres besonders um die Drüsen herum. In der Flexura sigmoid. liegt der ganzen Schleimhaut, ohne dass ein Pünktchen von ihr frei ist, eine circa 1 Linie dicke, derbe, grauschwarze Membran fest auf, welche sich nur mit Mühe abziehen lässt; von ähnlichem, noch derberem Stoffe ist die Mucosa und Submucosa durchsetzt, so dass beide zusammen auch circa 1 Linie dick sind. In fast ganz gleicher Weise, mit einigen Nuancen, ist der ganze Dickdarm ergriffen. Colon descend. und ascend. sind dabei etwas verengt, Col. transv. etwas erweitert. Nicht ganz so intensiv, aber auch ohne ein Stückchen der Schleimhaut frei zu lassen, sind noch circa 40 Cm. des Dünndarms ergriffen; hierauf wird das Exsudat allmählich geringer und hört nach weiteren 30 Cm. ganz auf, zuletzt hauptsächlich an den Valv. conniv. haftend.

4.

Fall von Trichinen-Erkrankung im Jahre 1842. Vollkommene Genesung. Entdeckung eingekapselter lebender Muskeltrichinen 24 Jahre nach der Invasion.

Mitgetheilt von Dr. Klopsch, Docent in Breslau.

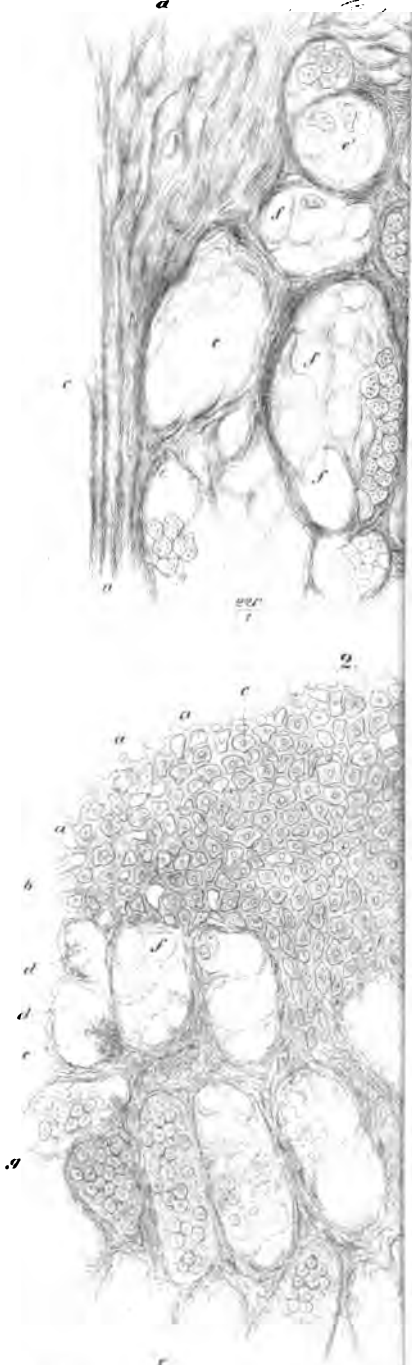
Frau Therese O . . . aus Dresden consultirte mich im Jahre 1857 zum ersten Male wegen einer Geschwulst der rechten Brust. Frau O. bot das Bild einer kräftigen und gesunden Frau von 38 Jahren dar. In keinem ihrer Organe liess sich etwas Krankhaftes entdecken; alle Functionen gingen auf das Regelmässige von Statten; die Bewegungsorgane insbesondere waren zu jeder Leistung fähig. Auf Befragen gab Frau O. an, dass sie in ihrem Leben überhaupt nur einmal und zwar im Jahre 1842 erheblich krank gewesen sei. Damals sei sie, und zwar in Dresden, wahrscheinlich nach einer Erkältung, von heftigen Glieder- und Gelenkschmerzen befallen worden, die schon nach wenigen Tagen zu vollständiger Lähmung der aufs Aeusserste schmerzhaften Extremitäten geführt hätten. Das Athmen sei ihr fast unmöglich, das Sensorium aber fortdauernd frei gewesen. Binnen Kurzem, so gibt sie an, habe sich dann Hautwassersucht eingestellt und viele Wochen lang angehalten. Endlich nach Verlauf von 3 Monaten sei Besserung eingetreten und nach viermonatlichem Darniederliegen habe sie das Bett verlassen können. Später hat Frau O. geheirathet, einen gesunden Sohn leicht und glücklich geboren und sich stets wohl befunden, leichte rheumatische Schmerzen abgerechnet, die ab

und zu in den Muskeln austraten. Die Geschwulst der rechten Brust hatte sich seit Beginn des Jahres 1857 entwickelt und zeigte die Eigenschaften eines narbigen atrophirenden Carcinoms. In langsamem Fortschreiten ergriff dasselbe allmählich das gesammte Drüsengewebe der rechten Mamma, so dass im Jahre 1863 zur Amputatio mammae geschritten werden musste, die insofern eine günstige Prognose darbot, als sich von einer allgemeinen Krebscachexie noch keine Spur wahrnehmen liess. Die Amputation der Brust wurde von Herrn Medicinalrath Prof. Dr. Middeldorpf (6. Mai 1863) verrichtet; die Amputationswunde verheilte langsam, aber vollständig. Zwei Jahre später zeigten sich jedoch in der Umgebung der Operationsnarbe und in der Achseldrüse neue Krebsknötchen und eine grössere krebsige Infiltration der Haut am inneren Winkel der Operationsnarbe. Da auch jetzt das Allgemeinbefinden der Patientin durchaus günstig war, so wurde am 22. März d. J. die Excision der erkrankten Stellen und der entarteten Axillar-drüse ausgeführt. Schon beim Lospräpariren der krebsig infiltrirten Partien von dem unterliegenden Intercostalmuskel zeigte sich derselbe von weissen Körnern durchsetzt, die Herrn Prof. Middeldorpf zu der Vermuthung der Anwesenheit von Trichinenkapseln veranlassten. Bei der späterhin von mir vorgenommenen mikroskopischen Untersuchung zeigten sich in jedem Muskelpartikel von der Grösse eines Stecknadelkopfes 4 bis 5 vollkommen verkreidete Trichinenkapseln und neben diesen fast auf jedem Schnitte freie und lebende d. h. sich bewegende Trichinen von besonderer Grösse und Wohlbeleibtheit. Es scheint mir dieser Befund in mehrfacher Beziehung bemerkenswerth. Zunächst ist es meines Wissens der erste Fall, dass 24 Jahre nach geschehener Trichineninvasion noch lebende Muskeltrichinen sich an dem befallenen Individuum nachweisen liessen. Denn in der That ist eine spätere Invasion nicht anzunehmen, da Frau O. nach dem Jahre 1842 niemals krank gewesen ist; die Art der damaligen Erkrankung aber das Bild der Trichinenkrankheit darbietet. An der gleichen Erkrankung sind damals (1842) zwei Hausgenossen von Frau O. gestorben. Demnächst möchte ich auf das vollkommene Wohlbefinden der Frau O. seit dem Jahre 1842 hinweisen, was bei so allgemeiner Trichinose in der That bewundernswerth ist. Endlich dürfte die Thatsache, dass bereits mehrere Fälle vorliegen, wo sich bei vorhandener Trichinose gleichzeitig Brustkrebs entwickelte und dass das gleiche Verhältnisse in unserem Falle Statt fand, geeignet sein, die Aufmerksamkeit fernerer Beobachter auf den etwaigen ätiologischen Zusammenhang von Trichinose und krebsiger Degeneration zu richten. Fütterungsversuche mit dem infectirten Fleische werde ich sofort anstellen.

Den Herren Aerzten

erbietet sich gegen Zusendung (unfrankirt) von Gallen-, Blasen- und Nierensteinen auf Verlangen chemisch-physiologische Präparate zu liefern

Sittl in Heidelberg.
Friedrichsbau.

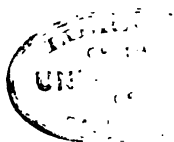


z. r.

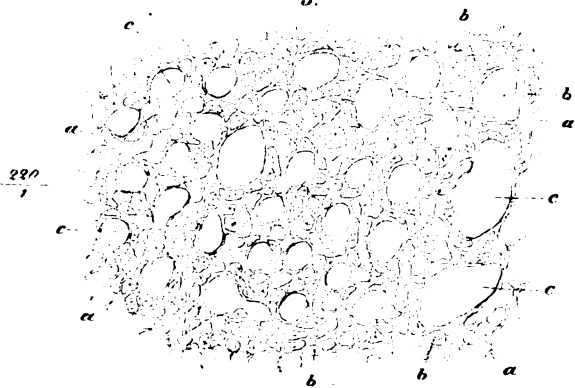
m. p.

und
sich
narbi
allm
zur
Prog
wahl
Prof.
heite
gebu
grömi
Da
am
drüs
dem
dure
von
krot
eind
dies
von
mel
ers
let
Det
der
abe
sin
ich
we
lic
ha
hä
Be
kr
wi

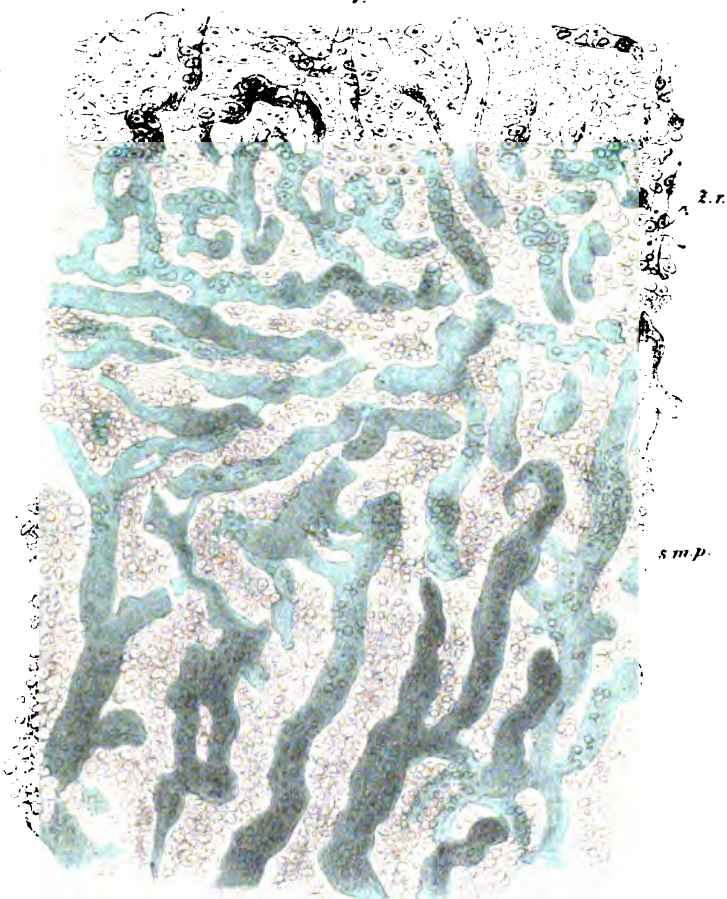
e.
u
p



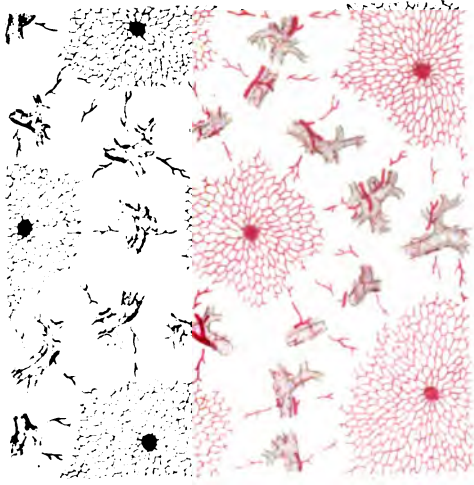
3.



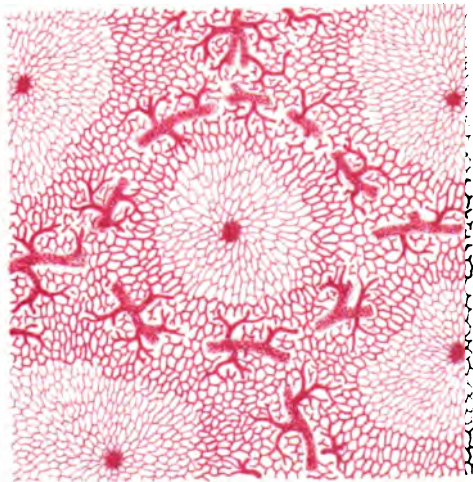
7.





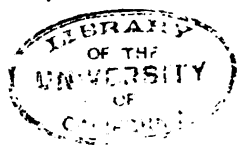


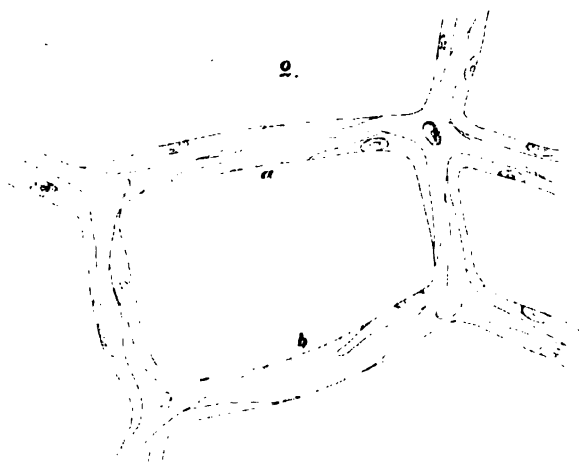
6.



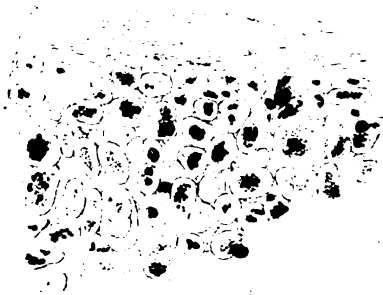
Transverse section of a plant stem.





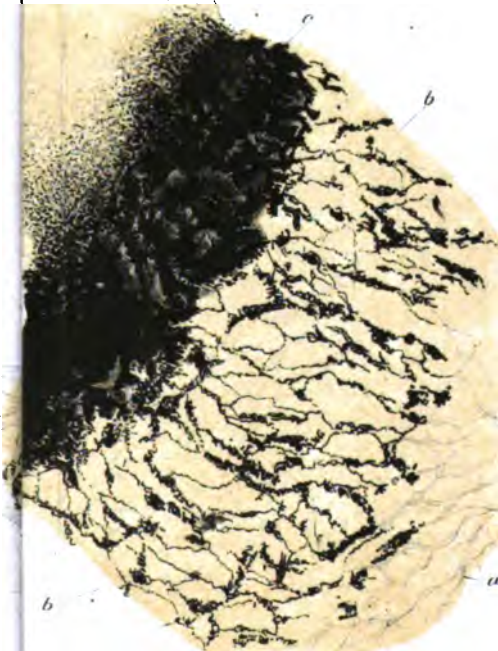


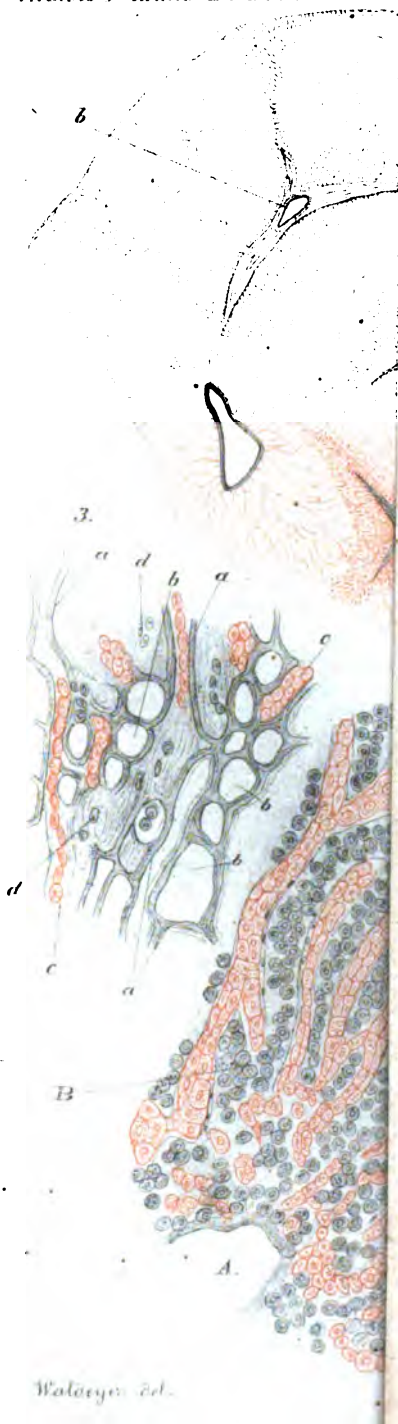


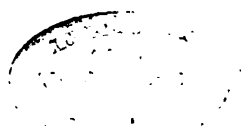


3.

d

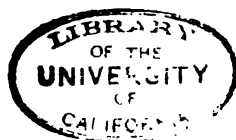


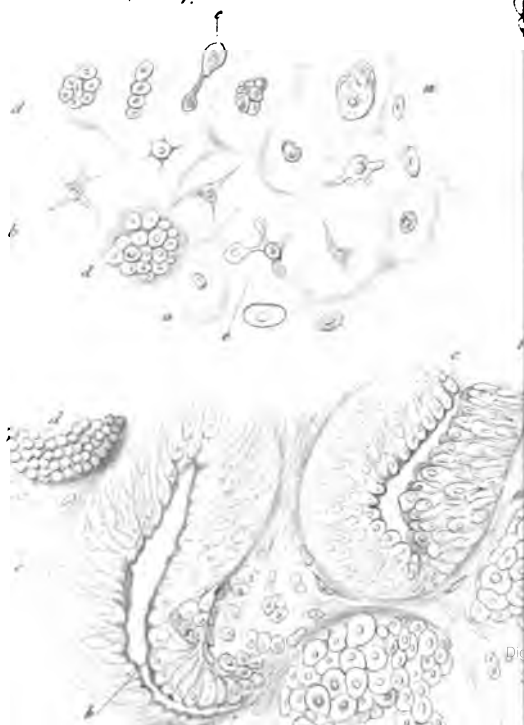
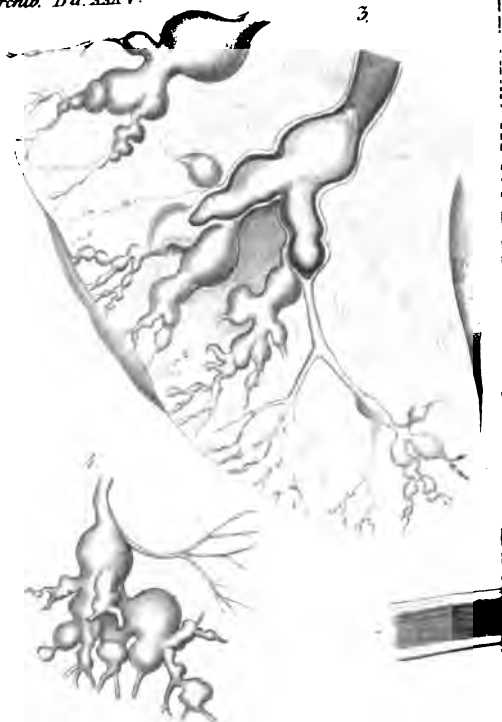












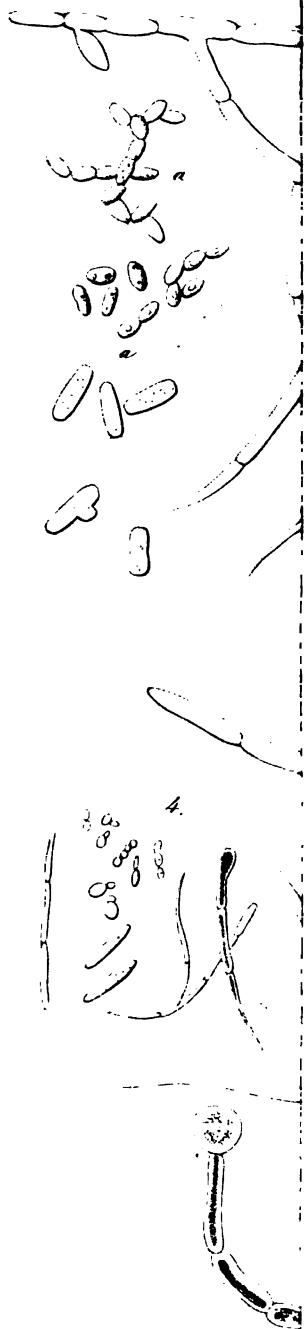


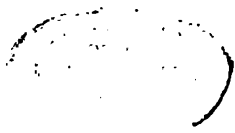
2

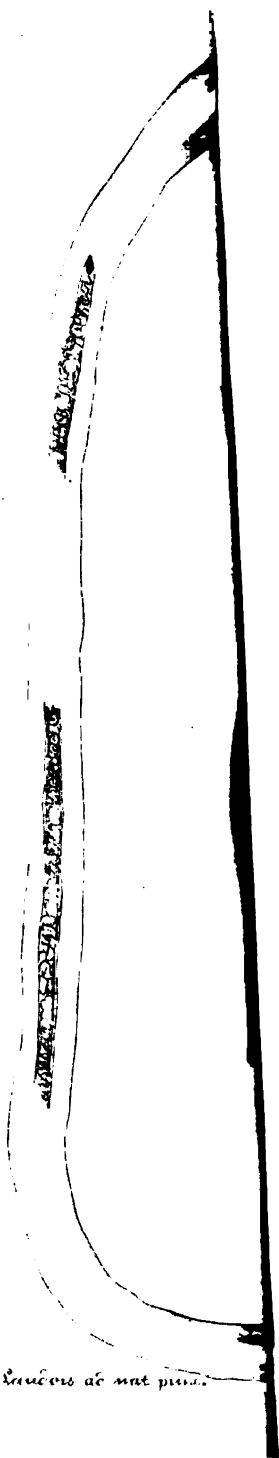
1

1









Leucocytes at nat. press.



**RETURN TO the circulation desk of any
University of California Library
or to the**

**NORTHERN REGIONAL LIBRARY FACILITY
Bldg. 400, Richmond Field Station
University of California
Richmond, CA 94804-4698**

ALL BOOKS MAY BE RECALLED AFTER 7 DAYS

**2-month loans may be renewed by calling
(510) 642-6753**

**1-year loans may be recharged by bringing books
to NRLF**

**Renewals and recharges may be made 4 days
prior to due date**

DUE AS STAMPED BELOW

DEC 16 1993
